Path. 1182 pc Siebert - 3

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

DIAGNOSTIK

DER

KRANKHEITEN DES UNTERLEIBES.

Von

Dr. A. SIEBERT,

Professor der Medicin und Vorstand der medicinischen Klinik in Jena.

ERLANGEN.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1855.

TECHNIK

DER

MEDICINISCHEN DIAGNOSTIK

von

Dr. A. SIEBERT.

DRITTER BAND.

ERLANGEN.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1855.

239. 9

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

FREUND!

Ich sitze in einem Gebirgshäuschen; mein Fenster geht auf den spiegelglatten See und den Hintergrund bilden ansehnliche, elegant geformte Berge. Steige ich auf diese hinauf, so eröffnet sich ein neuer noch ansehnlicherer Hintergrund; hinter diesem stehen wieder gewaltigere, der Glockner, der Venediger, die Gerlos, und zwischen ihnen lugt aus weiter Ferne eine Reihe von Gletschern hervor, vom Dachstein bis zur Ortelesspitze, die nur harrt auf mein emsiges Fortschreiten, um mir ihre vollen Formen darbieten zu können. Wer weiss, was noch dahinter ist und wo das endet!

Mein Häuschen am See liegt schon 2600′ über der Meeresfläche, also hoch über dem Saalthale, und alle Qualen, welche mir monatelang die Folgen des Typhus bereiteten, sind ohne Medicament ver-

schwunden. Die ganze Atmosphäre riecht zwar nach Heliotrop, aber ihre zur Respiration dienende Zusammensetzung ist dieselbe wie zu Hause, — nur etwas geringerer Luftdruck, das bringt den merkwürdigen Effect hervor. Um dem Typhus und dessen Folgen direct entgegenzutreten, dazu gehörte eine Potenz, die dem Causalmomente zu dieser Krankheit gleich käme, aber den vitalen Thätigkeiten eine andere Richtung zu geben, dazu bedarf es öfters nur einer Kleinigkeit. Das ist der erste Grundsatz der Therapie, denn es existiren keine Specifica und Antidota gegen Krankheiten. Du hast selbst einmal, als Dir jene forcirte botanische Excursion eine nicht unbeträchtliche Pneumonie zugezogen hatte, den Werth dieses Grundsatzes mit einer Deutlichkeit erfahren, die des strengen Physiologen mild gewordene Blicke unserm vielgeschmähten Handwerke zulenkten.

Indess haben wir Euch Physiologen den besten Theil von dem, was wir wissen und verwenden können, zu danken. Wo ist aber Eure Exactitude? Ihr werdet auf allen erklommenen Gipfeln immer nur die Begrenzung E u r e s Gesichtskreises erblicken und mit jedem neuen Versuche staunen, dass die Grenzen sich abermals verrückt und erweitert haben. Was Euch vor 50 Jahren exact war, das ist es jetzt nicht mehr, und wer sich jetzt mit den Gefühlen des Herrschers auf seinem Gipfelchen umschaut, den betrachtet nach einem halben Jahrhundert der Pionier als den auf der Scholle im Sumpfe Herumirrenden.

Wir verlangen von den Physiologen keine allzu grosse Concession, wenn wir sagen: erlaubt uns zu existiren, unsere Stimme zu

erheben, mitzureden — die praktische Medicin gehörte in den letzten 14 Jahren eigentlich zu den Paria's der Disciplinen — denn wir kommen nicht mit ganz leeren Händen, wir erlauben uns sogar unser Scherflein zu contribuiren, wir erlauben uns noch mehr, wir sagen sogar manchmal: Habet die Güte die Sache genauer zu untersuchen, denn wir sehen aus den Abweichungen von der Norm, dass die Norm so und nicht anders sein muss! — Wie mancher gepriesene Physiologe der Neuzeit würde seinen Gesichtskreis ganz anders beherrschen, wenn er nur ein paar Jahre lang einige Hundert Kranke recht genau ansehen und beobachten wollte.

Ich wende mich aber an Dich, weil Du einsichtsvoll und gerecht bist, weil Du dem menschlichen Gehirn erlaubst, mit seiner Thätigkeit bestrebt zu sein jene grossen Klüfte auszufüllen, welche die exacten Wissenschaften unausgefüllt gelassen haben. Du weisst, dass wir das Ganze haben müssen, dass wir es jeden Tag haben müssen und nicht warten können bis die Physiologie fertig ist, denn die kranken Menschen haben nicht hinlänglich Zeit dazu.

Du wirst mir ferner erlauben, da das Combinationsvermögen nur der eine Factor und die Erfahrung der andere, nur das vorzulegen, was das Resultat wirklicher Beobachtung ist, und mir die Unvollständigkeit des Buches zu gute halten.

Endlich aber widme ich Dir dieses Buch, weil ich dem edlen und treuen Freunde gern etwas Liebes zufügen möchte. Nimm es als liebevollen Gruss aus dem Süden Deutschlands hin und wenn wir uns im künftigen Winter Vormittags um 9 Uhr wieder täglich

begegnen, Du mit einem Bündel exotischer Kräuter, ich voll pathogenetischer Conjecturen, dann werden wir uns die Hände schütteln und gegenseitig stützend mit treuem Fleisse unsere Steinchen zum Baue fortschleppen.

Schliersee im September 1854.

A. Siebert.

INHALT.

Seite

Einleitung . 1
Pathologische Grundsätze und Schulen 3
Consense, Sympathieen und Krankheitsverbreitung 11
Krisis . 17
Fieber . 22

Untersuchung des Abdomens 27
Inspection . 28
Manuelle Untersuchung 39
Percussion . 54

Allgemeine und physiologische Diagnostik der Krankheiten des Tractus intestinalis . 63
Darmschmerz . 64
Die Bewegung des tractus intestinalis 66
Zur Lehre vom Erbrechen 82
Beschaffenheit der Ausleerungen 105
Einfluss des Darmstörungen auf die Säftemasse 130
Theilnahme des Nervensystems an Störungen im Darmkanal 145

Physiologische Diagnostik der Krankheiten des Bauchfells 154
Acute Peritonitis . 154
Chronische Peritonitis 169
Hydrops Ascites . 174
Durch Peritonealkrankheit 175
Durch Störung der Lebercirculation —
Durch allgemeine Venenstagnation —
Durch Hydrämie . —

Specielle Diagnostik der Krankheiten des Darmkanals 188
1. Speiseröhrenentzündung —
2. Speiseröhrenschmerz —

Seite

3. Erweiterung der Speiseröhre 189
4. Verengerung der Speiseröhre —
5. Schlundkrebs . 190
6. Schlundlähmung 192
7. Dyspepsie . —
8. Bluterbrechen . 194
9. Gastritis serosa 196
10. Gastritis mucosa —
11. Gastrohelcosis . 198
12. Gastromalacie . 202
13. Atrophie des Mageus —
14. Erweiterung des Magens 203
15. Enterohämie . —
16. Enterorrhagie . 204
17. Enteropurpura . 205
18. Diarrhöe . —
19. Gastrisches Fieber 206
Schleimfieber . 208
Typhus . 210
20. Sporadische Cholera 218
21. Orientalische Cholera —
22. Enterohelcosis . 221
23. Atrophie . —
24. Lienterie . 223
25. Helminthiasis intestinalis —
26. Stuhlverstopfung 225
27. Die Bleikolik . —
28. Der Ileus . 226
29. Proctostenosis . 227
30. Dysenterie . 228
31. Acute Peritonitis 231
32. Peritonitis muscularis 232
33. Peritonitis dorsualis —
34. Perityphlitis . 233
35. Chronische Peritonitis —
36. Puerperal-Peritonis —
37. Abdominelle Sensibilitäts-Neurose 234

Allgemeine und physiologische Diagnostik der Leberkrankheiten . . . 237
Die Glisson'sche Kapsel 239
Der Peritonealüberzug der Leber 241
Die Pfortader . 242
Phlebitis und Pyohämie 244

	Seite
Die Lobularsubstanz der Leber	263
Die Gallengänge	265
Der Leberschmerz	279
Der Icterus	282
Störung der Magenverdauung	284
Die Nutrition	—
Bauchwassersucht, Magen- und Darmblutung, Milzanschwellung	285
Cerebralzufälle beim Icterus	288
Specielle Diagnostik der Leberkrankheiten	292
1. Hypertrophie der Leber	—
2. Polycholie	—
3. Acholie	292
4. Hyperämie der Leber	—
5. Entzündung des Peritonealüberzugs der Leber	294
6. Leberabscess	295
7. Lebergangrän	296
8. Entzündung der Pfortader	—
9. Adhäsive Leberentzündung	297
10. Entzündung und Katarrh der Lebergallengänge	—
11. Entzündung der Gallenblase, des ductus cysticus et choledochus	298
12. Gallensteine	299
13. Gelbe Erweichung mit Atrophie der Leber	300
14. Einfache Induration mit Vergrösserung der Leber	302
15. Die Fettleber	303
16. Die Speckleber	—
17. Der Leberkrebs	304
18. Die Echinococcusbildung in der Leber	305
Allgemeine und physiologische Diagnostik der Milzkrankheiten	307
Specielle Diagnostik der Milzkrankheiten	337
1. Arterieller Milztumor	—
2. Venöser Milztumor	338
3. Perilienitis	—
4. Milzphlebitis	339
5. Apoplexie der Milz	340
6. Obsolescenz der Milz	—
7. Ablagerungen in der Milz	341
Allgemeine und physiologische Diagnostik der Nierenkrankheiten	342
Die Renalarterie	343
Der Portalplexus	345

	Seite
Die Renalvenen	346
Das Epitel der Harnkanälchen	347
Das Nierenbecken	349
Der Nierenschmerz	350
Häufigkeit des Harnlassens, Quantität und specifisches Gewicht des Urines	351
Die Albuminurie	352
Die Hydropsie	359
Digestionsstörungen	361
Die Urämie	362
Cerebralzufälle	370
Specielle Diagnostik der Nierenkrankheiten	388
1. Die krankhafte Beweglichkeit der Niere	—
2. Hydronephrose	—
3. Perinephritis	389
4. Nierenhyperämie	389
5. Acute parenchymatöse Nephritis	390
6. Chronische parenchymatöse Nephritis	393
7. Entzündung des Nierenbeckens	395
8. Nierensteinbildung	397
9. Fettsucht der Nieren	399
10. Tuberkel und Krebs der Nieren	399
11. Brandige Mortification und Detritus der Nieren	400

EINLEITUNG.

Im germanischen Volksgeiste liegt ein hoher Drang nach radikaler Reform, welcher, da er in politischen und religiösen Dingen trotz mancherlei Versuchen nicht befriedigt wird, sich in der Wissenschaft geltend macht. So lange dies nicht in das kirchliche und staatliche Leben eingreift, lässt man die „Ideologen“ gewähren. Auch die medizinische Wissenschaft, da deren praktische Anwendung nur das Wohl der Einzelnen betrifft, liess man gewähren, obwohl der Radikalismus in den letzten **30** Jahren der wissenschaftlichen Revolution eine Höhe erreichte, wie sie die Geschichte der Medizin kaum aufzuweisen vermag.

Mit dem Falle der Naturphilosophie hat unsere neue Periode begonnen, welche ohngefähr mit dem Ende des zweiten Decennium's dieses Jahrhunderts zusammenfällt, d. h. man erwachte aus dem Phrasen-Schlummer, rieb sich die Augen und erinnerte sich daran, dass die praktische Medizin eigentlich nur ein Zweig der angewandten Naturforschung sei und dass man vor Allem seine Augen aufmachen müsse, um die Objekte der Forschung ansehen und begreifen zu lernen. Als man nun die Gesetze der Physik, der Chemie und der Pflanzenphysiologie in dem menschlichen Organismus wiederfand, da konnte die Physiologie des Menschen anfangen, den Namen einer Wissenschaft zu prätendiren, und zugleich war das Zauberwort ausgesprochen, welches ihr den Weg für die kommenden Jahrzehnte vorzeichnete.

Eine solche bedeutende Revolution musste natürlich in grossartigem Maassstabe rasiren, und sie that es wirklich, so zwar, dass die Reste der „Legitimität“ ihr Nihilismus vorwarfen, und es war viel Heulen und Wehklagen in den Lagern der ontologischen Stabilitätsmänner. Aber zu einer wirksamen Reaktion brachten es die Niedergeworfenen doch nicht mehr, sondern sie wurden entweder verbissene Anachoreten, oder sie fielen irgend einer ephemeren „wilden“ oder „todten“ Doktrin (z. B. der Homöopathie, ein oder der andern Universal-Heilmethode, der

Rademacherei u. s. f.) anheim, oder endlich sie — bekehrten sich und versuchten es, sich der reinen Naturforschung in die Arme zu werfen.

Ohne dass man sagen kann, die Revolution habe ihr sieggekröntes Ende erreicht, fühlt man doch, dass ein kurzer Abschnitt der Ruhe eingetreten ist, in welcher eine Revue rétrospective den doppelten Vortheil gewährt: 1) zu überschätzen was die hastigen und ungestüm vordringenden „Erwerbungen" wirklich Dauerhaftes geliefert haben; 2) die brauchbaren Requisiten aus dem Schutt durch historisches Studium und wissenschaftliche Kritik für ferneren Fortgebrauch zu erretten.

Es harmonirt vollkommen mit der jugendlichen Bildungsfähigkeit einiger zu Oesterreich gehörenden Volksstämme, dass gerade dort sich die äusserste Linke befindet, welche am schonungslosesten mit der Devastation des „Veralteten" verfährt, und im Revolutionsgrimme jeden Versuch einer restaurirenden Sichtung als schädliche Repristination verwirft. Mittel- und Nordteutschland gehören der reformatorischen Thätigkeit schon länger an; sie sind deshalb mit mehr Ruhe und Neigung zur Einlenkung bereits aus der Carrière in einen bescheideneren Trott gefallen, und können in diesem Passgang, ohne das Ziel zu verfehlen, unter Wegs manches fruchttragende Requisit gewahren und mit aufnehmen.

Wir werden uns bequemen müssen einige über Bord geworfene Utensilien wieder aufzufischen, wenn wir haushalten wollen; aber dieselben dürfen mit der Naturlehre nicht in Disharmonie stehen, sonst wäre es freilich besser, sie nach der Prüfung abermals dem Schutt zuzugesellen.

Eine der grössten Erwerbungen unserer Zeit entspringt aus der gewonnenen Einsicht, dass die Pathologie eigentlich nur die fortgesetzte Physiologie sei, dass beide Disciplinen auf ihnen gemeinsamen Gesetzen beruhen, welche in der ersteren nur unter geänderten Bedingungen ins Leben treten. Welche halsbrechende Definitionen rief der Begriff „Krankheit" hervor, da man sich noch dieselbe unter ganz andern Gesetzen stehend dachte, als das gesunde Leben. Diese fremdartigen, ausserhalb des Organismus stehenden Krankheitspotenzen, welche, ihm einverleibt, die biologischen Gesetze umänderten, sind um nichts besser, als die mysteriösen Erbsünden-, Dämonen- und Teufels-Theorien.

Muss nun die Pathologie gestehen, dass sie der Physiologie Alles zu danken hat und ohne dieselbe nicht ein Schrittchen vorwärts machen kann, so entsprang dagegen aus der Identificirung dieser früher auseinander gehaltenen Disciplinen kein geringer Vortheil für die Physiologie, indem dieselbe auf manche Gesetze erst durch die Abweichung

von der Norm, erst dadurch, dass sie im extremen Verhältnisse (sowohl in maximo als in minimo) in der Krankheit sich präsentiren, aufmerksam gemacht wird und auf das normale Medium anwenden lernt.

I.

§. 1. Schon die „naturhistorische" Schule (1819 bis 1836), welche einen Weg aus den Abgründen der Naturphilosophie zum festen Lande der reinen Naturforschung anbahnte (weshalb dem jungen Falter noch hie und da die Verpuppungs-Schalen der naturphilosophischen Betrachtung anklebten), erkannte dass die Pathologie nur physiologisch zu begreifen sei. Um dies zu können, war eine Sichtung der Krankheitserscheinungen nach physiologischen Grundsätzen nothwendig, und die naturhistorische Schule hat die grossen Keime, welche in ihr lagen, durch die sachgemässe Anordnung des Materials in einen morphologischen, hämatologischen und neurologischen Theil dokumentirt.

Nicht die Eintheilung der Krankheiten nach Prinzipien, welche dieser dreigetheilten Anschauung entspringen, ist das disciplinär Förderliche, denn überhaupt ist es eine Seltenheit, dass nur das Eine oder das Andere pathologisch in Frage kömmt, und dann ist die Erkennung einer Alteration des Zellen-, des Blut-, des Nervenlebens an und für sich mit keiner Schwierigkeit verbunden, sondern stets zu beurtheilen, was und wie viel von dem Einen oder dem Andern entspringt, welche Rolle dem morphologischen, dem hämatologischen, dem neurologischen Theile bei physiopathologischen Vorgängen zuzuerkennen ist.

Medizinische Schulen bildeten sich stets, je nachdem die Meditation sich vorzugsweise nur dem Einen oder Andern zuwandte. War es der morphologische Theil, so gewann die pathologische Anatomie die Alleinherrschaft. War es der hämatologische Theil, so entstand eine Humoralpathologie, von der wir vom Jahre 1836 bis 1848 eine neue Auflage erlebten. War es der neurologische, so entwickelte sich eine Solidar- oder Nervenpathologie. Es kann nicht verkannt werden, dass alle diese gesonderten Anschauungsweisen, zur Herrschaft gelangt, nothwendig einseitige Doktrinen involviren mussten, und nur die gerechte und gleichmässige Betrachtung dieser drei mächtigen biologischen Influenzen konnte der Pathologie wahrhaft förderlich werden.

Man verlangt von der reinen Arzneimittellehre, dass sie „physiologisch" sei, ohne sich das Postulat besonders klar gemacht zu haben. Und doch ist das Postulat, so wie die Bezeichnung, wissenschaftlich vollkommen richtig. Auch hier handelt es sich darum, in wie fern ein

Medikament ändernd: auf den morphologischen, auf den hämatologischen, auf den neurologischen Theil wirkt; mit andern Worten, welche Aenderung es, unmittelbar auf die organische Masse gebracht, daselbst bewirkt (Collisionswirkung); welche auf die Säftemasse, wenn es von derselben aufgenommen wird (Resorptionswirkung); welche in mittelbarer oder unmittelbarer Berührung mit Nervenausbreitungen (die wahre Contaktwirkung) *).

Wie die Geschichte der Pathologie die Auszeichnung des einen Theiles vor dem andern nachweist, so verhält es sich auch mit den alten pharmakodynamischen Doktrinen, von denen die eine nur die todte (Collisions-) Wirkung, die andere die chemische (Resorptions-) Wirkung, die dritte nur die dynamische (Contakt-) Wirkung anerkannte. Die Arzneimittellehre der Zukunft wird wohl die drei Richtungen berücksichtigen müssen.

§. 2. Am meisten haben die morphologischen Studien der Neuzeit geleistet, und man kann auf die Histonomie mit Befriedigung blicken, insofern durch sie die normalen und hiermit die pathologischen Vorgänge der Nutrition und Secretion demonstrirbar werden. Die Entstehung und selbständige Fortentwicklung der Zelle, aus der Ernährungsflüssigkeit unter dem belebenden Einfluss der Nerven gewonnen, ihre Vollendung in dem normalen Gewebe, ihr Zugrundegehen oder ihre Abweichung von der normalen Entwicklung (wieder nach Gesetzen, welche in der Entwicklungsgeschichte vorgezeichnet sind), das ist das eigentliche vegetative Leben, wie es Virchow in seiner schönen Arbeit (Ernährungseinheiten und Krankheitsherde) vor Augen führt. Hier begegnen wir den sichtbaren und palpablen ersten Krankheitsprodukten,

*) Nicht in dem Sinne der Chemiker, nach welchem ein Stoff auf den andern im Contakte anders wirkt, wenn eine dritte Substanz mechanisch beigemischt ist; sondern schlechtweg Contakt des Medikamentes mit Nervenausbreitungen, wodurch dieselben unmittelbar in ihrer Aktion eine Aenderung erleiden können, die sich nach den Gesetzen der Nervenstatik verbreitet. Wenn z. B. Arsenik, dem Magen einverleibt, mit blitzähnlicher Schnelligkeit centralen Schmerz (auf der Höhe des Scheitels) oder eine Reflexerscheinung (Katalepsie) hervorbringt, so ist das Contaktwirkung; wenn er eine Magenerosion hervorbringt, so ist es Collisionswirkung: wenn der Arsenik resorbirt wurde und auf seinem Wege Capillaritäten belästigt, z. B. Conjunctivitis erzeugt oder die Urinsecretion alterirt, so ist das Resorptionswirkung. Manche Mittel schlagen in ihrer Wirkung nur den einen oder den andern Weg ein, manche je nach der Dosis oder der Art der Einverleibung bald diesen, bald den andern, bald alle drei.

und man nennt sie Krankheitsherde, wenn ihr erster Ursprung in dem Nervensystem oder der Säftemasse sich unsern Blicken entzieht, und hier begegnen wir endlich den monströsen Veränderungen, welche die pathologische Anatomie rubrizirt. In manchen Fällen verweilt der ganze Krankheitsprozess an einer oder an mehreren Gruppen solcher Ernährungseinheiten und der übrige Organismus bleibt intakt. Dies wird alsdann als morphologische Alteration bezeichnet. In vielen andern Fällen ist es nur der lokale Ausdruck bestimmter hämatologischer und neurologischer Alterationen.

§. 3. Der hämatologische Theil zerfällt in die Hämodynamik und in die Hämatokrasis. Die erste schliesst sich zunächst an die Histiologie an.

Als Berres von Wien im Jahre 1840 bei der Erlanger Versammlung dem Geheimrath Harless von Bonn sagte: „Man kann die eine Sorte von Intermediärgefässen (z. B. die der grauen Substanz von der der weissen des Gehirns) so genau von der andern unterscheiden, als Ihre Nase von der meinigen“ — da wurde ein Schleier von der geheimnissvollen Verschiedenheit der lokalen Nutritionen gezogen. Diese verschiedene Anordnung der Capillaritäten setzt dieselben einem ganz verschiedenen hämostatischen Drucke aus, und während bei der einen Anordnung, allenfalls bei mehr gestrecktem Verlauf, nur Wasser durch die Gefässwände tritt, findet man bei anderer Anordnung, bei sehr gewundenem Verlaufe (z. B. die Nieren-Glomeruli) Salze und Eiweiss des Blutserums mit austreten.

Wie sich hieraus die Nutritionseigenthümlichkeiten der verschiedenen Theile des Körpers erklären lassen, so ist der Einfluss der Anordnung der Intermediärgefässe auf die Secretionen ein mächtiger und es bedarf hier nur das Entgegenkommen der dem Secretionsorgane eigenthümlichen Zellen, um sich aus dem Transudirten anzueignen, was ihnen zukömmt oder was nach endosmotischen Gesetzen der Zelleninhalt verlangt.

Bei derselben Versammlung (1840 zu Erlangen) rief Franz Simon mit Begeisterung aus: „Es wird in Kurzem so weit kommen, dass man aus ½ Nössel Blut von einem Kranken dessen Krankheit besser erkennen lernt, als durch alle andern nosognostischen Hülfsmittel.“ So weit sind wir nun freilich nicht gekommen, und möchten wohl auch niemals dahin kommen, aber man hat die grosse Differenz zwischen den Quantitäten und Mischungsverhältnissen des Blutes in Krankheiten, so wie dessen Einfluss auf Verlauf der Krankheit und insbesondere auf die Krankheitsprodukte erkannt, obwohl man nur in einer sehr geringen

Anzahl von Krankheiten die Grundursache in einer bestimmten vorgebildeten Blutmischung suchen kann, und also zur Erklärung der Grundursachen der bei weitem zahlreichsten Krankheiten ein ganz anderes System des Organismus verantwortlich zu machen gezwungen ist.

Der Blutkrasis, als der einige Jahre lang omnipotenten pathogenetischen Faiseuse musste man in der neusten Zeit, zum Schmerze der mit Behagen in den Humores sich Wiegenden, den Rücken wenden, als man sah, dass die acuten Krankheiten, welche von den Humoralpathologen gerade am liebsten und sichersten einer bestimmten Blutmischung aufgehalst wurden, bei ganz verschiedenen Mischungsverhältnissen auftreten können, dass sich überhaupt keine denselben anzupassende konstante Norm auffinden liess, dass das Blut gerade so verändert sich zeigt, als es eben die Organerkrankungen im Verlaufe besagter Krankheiten nothwendig mit sich bringen, und endlich dass mit Befreiung dieser Organe und Systeme das Blut sofort wieder eine Mischung zeigt, die der Norm des Individuums zukömmt.

§. 4. Dadurch wurden der Cultur der Neurostatik wieder neue Chancen eröffnet, und man hat sich, wie überhaupt vor allen Rückschlägen, vor dem zu wahren, welcher in einer einseitigen und ausschliesslichen neurologischen Betrachtung der Pathogenie ausarten möchte. Insbesondere weil man aus der Geschichte der Medizin unzweideutig erkennen kann, dass alle Perioden zu den sterilsten gehören, in welchen der Boden, welcher der materiellen Untersuchung zugänglich ist, verlassen wurde. Daher man denn auch noch in unserer Zeit, obwohl der anatomische Theil der Neurologie mit dankenswerthem Fleisse bearbeitet wurde, sich vor dem Verlieren in Speculationen sehr zu hüten hat, indem die Unbekanntschaft mit dem grössten Theile der Nervenphysiologie einerseits ein grosses düsteres Feld eröffnet, auf welchem der Irrthum und die falsche Speculation sich ohne Anstoss tummeln können, andrerseits nur eine quantitative Abweichung von der normalen Mittel uns erkennen lässt, obwohl zweifelsohne die Nervenfibrillen Gebilde sind, die zu zahlreichen und qualitativ verschiedenen Leistungen befähigt sind.

Für die Ernährung und den Stoffwechsel ist der belebende Nerveneinfluss eben so nothwendig, als wie die bewusste und unbewusste Perception und die Action contractiler Gebilde durch die Nervenfibrillen vermittelt wird, und man bemerkt in ersterer Beziehung dieselbe centrale Abhängigkeit, dieselben Irradiationsverhältnisse und Uebertragungen, kurz dieselben neurostatischen Gesetze wie bei Empfindung und Bewegung. Nur dass die „trophische“ Sphäre weit schwieriger zu beurtheilen ist, wegen der complicirten anatomischen Anordnung.

§. 5. Das dem ersichtlichen Willenseinflusse entrückte Leben, welches man im Gegensatze zum animalischen das vegetative genannt hat, und welches besser wohl als sympathisches oder Ganglienleben, wozu das vasomotorische zu rechnen ist, bezeichnet wird, indem durch Virchow das eigentliche vegetative (das Leben der Zelle), wie oben bemerkt, logisch schärfer begrenzt wurde, hat in einer Beziehung seine Selbstständigkeit; in anderer ist es aber von dem ihm zukommenden Ganglien-Centralpunkte abhängig; und wieder in anderer von bestimmten Punkten des cerebrospinalen Centrums.

Das beste Beispiel von diesem zusammengesetzten Gouvernement giebt die Betrachtung des Nerveneinflusses auf die Bewegung des Herzens. In der Herzsubstanz befinden sich Ganglien, deren Ganglienzellen die Geburtsstätte von Fibrillen sind, welche lediglich im Herzen verlaufen und dessen Muskelbewegung ohne weiteres unterhalten können, daher ein herausgeschnittenes (Frosch- oder Karpfen-)Herz fortschlagen kann. Das nächste übergeordnete Centrum im sympathischen Plexus kann alterirend auf die Herzbewegung einwirken. Endlich verbreiten sich im Herzen leitende Cerebrospinal-Fibrillen, die, als Regulatoren und resp. Moderatoren angeregt, die Herzbewegung moderirt, gemessen, rhythmisch erscheinen, dagegen theilweise oder ganz unterbrochen (beim Nachlass der Leitungsfähigkeit), den Excess in der Herzbewegung bis zur regellosen Jagd geschehen lassen.

Von welchem grossen Einfluss auf die Therapie die neurologische Betrachtung einer Organerkrankung ist, kann man ebenfalls aus diesem Beispiele erkennen, indem man hierdurch drei ganz verschiedene Quellen zu Herzpalpitationen findet: Die erste ist im Herzen selbst und erfordert somit eine Lokalbehandlung; die zweite kann in irgend einem, den Reiz unterhaltenden Punkte des sympathischen Systemes sein, z. B. chronische Peritonitis oder chronische Oophoritis, man wird deshalb mit Beseitigung dieser Uebel die Herzpalpitationen beseitigt haben; die dritte besteht in einer Unterbrechung der Leitung vom obern Theile des Rückenmarkes her, entweder durch Erkrankung der leitenden Fibrillen oder des Centrums, *) man wird deshalb die Herzpalpitationen durch

*) Man sieht dieses Verhältniss sehr deutlich in einer Cerebrospinalkrankheit, welche mit Reizung beginnt und mit Lähmung endigt (z. B. Meningitis). Im Stadium der Reizung wird man durch den langsamen gemessenen Herzschlag (pulsus cephalicus), im Stadium der Lähmung durch die immense Frequenz desselben überrascht.

tonische und Reizmittel des einschlägigen Cerebrospinal-Apparates bemeistern können, z. B. durch Chinin, Chloreisen, Brechweinstein, Digitalis.

Die Alterationen des vasomotorischen Systemes durch cerebrospinalen Einfluss sind uns Allen ersichtlich, aber wir sind gewöhnlich ausser Stand gesetzt zu beurtheilen, warum sie in dem einen Fall durch ein Plus, in dem andern durch ein Minus sich äussern, warum sie durch dieselbe Ursache bei dem einen Individuum in einem Plus, bei dem andern in einem Minus bestehen, so wenig als wir angeben können, warum ein Individuum bei psychischer Erregung eine momentane Erweiterung der Gefässe des Gesichts und nicht anderer Theile, warum bei derselben psychischen Erregung das eine Individuum erröthet, das andere von Constriction der Gesichtsgefässe befallen wird, d. h. erblasst.

§. 6. Trotz der Beweglichkeit, der Wandelbarkeit und des individuell verschiedenen Verhaltens, kann man doch neuropathologische Gesetze auffinden, die bei sehr vielen Fällen in derselben Weise und unter denselben Bedingungen wiederkehren. Man erkennt, obwohl jede Nervenprovinz in Bezug auf Perception, Centralpunkt und Centrifugalität gewissermaassen ihre Selbständigkeit hat, doch die nothwendige Einheit und gleichmässige Zusammenwirkung des ganzen Nervensystems zur Erhaltung voller Gesundheit an. Bei jeder Störung dieser Harmonie, d. h. bei Suspension der Verbindungsleitung, entstehen Abweichungen von der normalen Mitte, die sich durch Bewegungs- oder Perceptions- oder trophische Alterationen kund geben. Die Peripherie verlangt die Gleichmässigkeit der centralen Impulse, so wie das Centrum die normale Anregung der entsprechenden peripherischen Punkte und die ungestörte Perception; ausserdem erkrankt die eine wie das andere. Die centrale Erkrankung ist weniger in die Augen fallend und wir erkennen sie nur, wenn grössere und wichtigere Partieen durch Unterbrechung der Verbindung des centralen mit dem peripherischen Theile leiden.

Die Leitung von dem Centrum nach der Peripherie wird nicht allein dadurch unterbrochen, dass die Leitungsröhren selbst erkranken, sondern Störungen an dem einen oder andern extremen Punkte unterbrechen die leitende Verbindung. Es wird also die Verbindung unterbrochen, wenn der centrale Punkt z. B. einen Defekt erlitten hat, oder wenn die Leitungsröhren gepresst oder durchschnitten sind, oder endlich wenn die peripherischen Endigungen in einem von Krankheit heimgesuchten, gepressten oder zerstörten Organtheile sich verbreiten.

Wenn nun bei primärer Erkrankung der Peripherie wichtige Centralerscheinungen entstehen sollen, so muss die erstere Fibrillen erhalten,

die mit einem Centralpunkte höherer Dignität communiciren; z. B. Geschwüre im untern Theile des Dünndarms sind in der Regel von cerebraler Alteration begleitet, während bei Geschwüren des Dickdarms das Gehirn intakt bleibt; Entzündung der Capillarität der Bronchialarterie bringt weder Fieber noch andere Cerebrospinalerscheinungen hervor (mit Ausnahme der durch Circulationsstörung entstandenen), während Entzündung in der Pulmonal-Capillarität von Gehirnschmerz, Fieber und selbst Delirien begleitet sein kann. Entzündung der Hautcrypten ist von geringer oder gar keiner Centralerscheinung, während Entzündung des Schweissdrüsenapparates von sehr heftigen begleitet zu sein pflegt, und eine Lähmung der Schweissdrüsen (z. B. bei Miliaria) bringt Lähmung der Medulla oblongata *) hervor; einerseits ein Beweis, dass dem Centrum dasselbe wie der Peripherie widerfährt, andrerseits dass die Nerven des Schweissdrüsenapparates in inniger Beziehung zur Medulla oblongata stehen, wie auch die des Lungen-Respirationsapparates.

§. 7. Durch den Schlaf gewinnt man ein Bild von temporärer Suspension der verbindenden Einheit des Nervensystems. Aber im Schlafe sind wichtige Cerebrospinal-Centren (kleines Gehirn, Medulla oblongata, Rückenmark) in fortwährender Verbindung mit der ganzen Peripherie, dagegen ist nur die leitende Verbindung des Grosshirns hiermit aufgehoben und das Grosshirn isolirt. Nach dem eigenthümlichen Leben (Traumvorstellung), welches das Grosshirn getrennt von dem kleinen Gehirn, der Medulla oblongata und der Peripherie eingeht, lassen sich die pathologischen Vorgänge ähnlicher Art beurtheilen. Es würde keine zweckmässige, keine coordinirte Muskelbewegung, keine Athembewegung im Schlafe möglich sein, es würde Fieber, Gefässanschwellung, beschleunigter Stoffumsatz entstehen, wenn die Verbindung der Peripherie mit Rückenmark, mit kleinem Gehirn und Medulla oblongata aufgehoben wäre; nur dem Grosshirn mangelt theilweise die Perception und dasselbe wird isolirt.

Wenn in grosser Ausdehnung das sympathische und vasomotorische System dem Cerebrospinal-Einfluss entzogen ist, so entsteht Excess in demselben, welcher zunächst sich durch Zusammenziehung (z. B. der Gefässe, der Milz) kund giebt, welche Contraction aber alsbald in eine

*) Frieselkranke pflegen öfters unter Hinterhaupts- und Nackenschmerz, Trismus, Opisthotonus und Convulsionen sehr rasch zu sterben, gerade wie Solche, die eine Blutung in und um die Medulla oblongata erlitten haben, oder auch Solche, die sehr schnell, z. B. durch einen fremden Körper in der Luftröhre, ersticken.

Expansion umschlägt, worauf Gefässerweiterung, Milzanschwellung, Excess der Herzthätigkeit, erhöhter Stoffumsatz, gesteigerte Temperatur folgt.

In diesem für die Pathologie so wichtigen Verhältnisse steht das cerebrospinale mit dem Gangliensysteme, und man kann die Verbindungsstörungen beider deutlich beobachten, weshalb die grössere und umfängliche Suspension der Einheit und Harmonie des Nervensystems als Beispiel und Prototyp für die vielen theilweisen Suspensionen zu benützen ist. Betrachten wir eine solche Einheitstrennung in einem Falle des Experimentes und in einem durch Krankheit erzeugten, und es werden diese zwei Beispiele als Prototypen für die Beurtheilung dieser wichtigen neuropathologischen Angelegenheit überhaupt dienen.

Das Experiment von Cl. Bernard hat dargethan, dass der Durchschneidung des Sympathicus am Halse eine schnelle Temperatursteigerung der entsprechenden Kopfhälfte folgt. Man bedenke, dass hiedurch keineswegs der Sympathicus gelähmt wird, denn die sympathischen Nerven und Vasomotoren werden dadurch nicht aus ihrer Verbindung mit den zahlreichen sympathischen Centren gelöst, sondern durch die Durchschneidung des Sympathicus an einem solchen wichtigen Punkte wird seine Verbindung mit dem Cerebrospinal-Centrum für dieses Territorium aufgehoben und es entsteht, was man bei allen dergleichen Verbindungs-Suspensionen beobachtet: zunächst Contraction der Gefässmuskeln (Hales), welcher alsbald Erweiterung und Temperatursteigerung folgt, und Virchow fügt mit Recht hinzu (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. p. **35. 1854.** Erlangen bei Ferd. Enke): „Es scheint, dass ein anderer Theil der Wärmezunahme nur durch einen vermehrten Stoffwechsel erklärlich wird, da die lokale Temperatur die Temperatur des Körpers übersteigt.“

Am schönsten und vollkommensten sieht man die Trennung des cerebrospinalen vom sympathischen Systeme in dem vollständig entwickelten Abdominal-Typhus; die Leitung zwischen beiden Systemen ist so gering, dass ein vollständiges Bild geliefert wird, zu welchen Abweichungen in beiden Theilen die gestörte Einheit führt. Man möchte sagen, jedes von beiden Systemen lebt auf eigene Faust:

Das Gehirn, dem die zukommenden Perceptionen fehlen, wird wie im Schlafe isolirt. So lange noch percipirt wird, bestehen Schmerzempfindungen, alsdann verschwinden sie und dem Kranken „fehlt nichts mehr;“ er liegt apathisch und das isolirte Gehirn lebt mit seinen Traumvorstellungen, aus denen der Kranke nur erwacht, wenn starke Sinnesanregungen (Anschreien, Aufrütteln) auf kurze Momente die Verbindung wieder theilweise herstellen.

Die Alteration in dem isolirten sympathischen Systeme giebt sich kund: durch Stasen in mehreren peripherischen Punkten, in den Bronchien, den Lungen, den Nieren, auf der äussern Haut, auf der Darmschleimhaut; durch theilweise Contraction und theilweise Expansion, die Milz und einzelne Capillaritäten erweitern sich, die grössern Arterien bleiben zusammengezogen (gewöhnlich bis zur Lösung des Typhus); durch ungleiche Temperatur, der Rumpf ist heiss, die Extremitäten sind kühl.

Es ist für diese Anschauungsweise gleichviel, ob die Primärerkrankung eine centrale ist, oder ob das Centrum nur erkrankt, weil die mit Nekrose verbundene Follikulär-Entzündung des Darms eine das Centrum insultirende peripherische Nervenlähmung mit sich bringt. Im ersten Falle wird man die Krankheit Nervenfieber, d. h. ein Fieber, wobei das Nervensystem vorzüglich leidet, im zweiten typhöse Follikulär-Entzündung des Darms nennen.

II.

§. 8. Die „allgemeine“ Pathologie *) legte stets grosses Gewicht auf Consense und Sympathieen, und in der That ist die Verbreitung eines pathologischen Zustandes nur aus den physiologischen Gesetzen, nach welchen dies geschieht, zu erklären. Die Sympathieen können aber morphologisch, hämatologisch und neurologisch vermittelt werden. Diese Vermittlung ist es, welche das Incrementum der meist im Anfange nur beschränkten Alteration verursacht und kleine Anfänge zu einer pathologischen Macht anwachsen lässt.

§. 9. Wir begegnen vor allem einem pathogenetischen Gesetze der Gleichmachung, oder man könnte sagen der Nachahmung, welches Nasse das der Isogenesis genannt hat. Ist einmal an einem Punkte die fehlerhafte Zellenbildung (z. B. im Krebse) aus der Nutritionsflüssigkeit eingegangen worden, so greift diese anfänglich in der nächsten Nähe um sich, dann überschreitet sie die Grenzen des primär befallenen Or-

*) Eine specielle Pathologie als besondere Disciplin existirt eigentlich nicht, und die Auseinanderhaltung einer allgemeinen von einer speciellen Pathologie ist ein Formfehler, der wissenschaftlichen Irrthum nach sich zieht. Was man specielle Pathologie nennt, ist nur eine Casuistik oder Description von pathologischen Zuständen, wie sie häufig in ähnlicher Zusammensetzung bei mehreren Individuen beobachtet wurden. Jede Krankheit, wie sie die Schule bezeichnet, ist eine Zusammensetzung aus mehreren pathologischen Zuständen, ist stets individuell und keine der andern gleich, so wenig als ein Gesicht dem andern.

ganes, sie geht auf die nächsten gleichartigen Organe über, sie entwickelt sich nach und nach auch an ungleichartigen Gebilden, und endlich entsteht allenthalben dieselbe fehlerhafte Ernährung und Entwicklung, welche uns veranlasste, einen dyskrasischen Zustand anzunehmen. So verhält es sich mit der Tuberkelbildung, mit der Suppuration u. s. f.

§. 10. In manchen Organen beschränkt sich gemäss der anatomischen Umgrenzung die Hyperämie (z. B. Adenitis) auf dieselben. In membranösen Organen ist Gelegenheit gegeben zur Verbreitung über das ganze Feld, welches sie einnehmen. Man bemerkt bei serösen Häuten, welche sich spontan entzünden und nicht durch Erkrankung des überzogenen Organes dazu veranlasst werden, dass gewisse Punkte zum Focus dienen und von hier aus erst die Weiterverbreitung geschieht. Bei dem Peritonäum beginnt die Entzündung in der regio vesicalis, in der rechten oder linken regio iliaca, und schreitet erst von hier nach der regio umbilicalis und endlich auf die beiden Hypochondrien. Die Pleuritis fängt am untern seitlichen Brusttheile an und verbreitet sich nach aufwärts. Beginnt die seröse Entzündung an andern Stellen, so ist immer der Verdacht vorhanden, dass die Krankheit eines darunter liegenden Organes die Veranlassung war, oder die Entzündung von einer benachbarten Höhle mitgetheilt wurde. Peritonitis, welche in einem oder dem andern Hypochondrium beginnt, ist entweder von Entzündung des obern Zwerchfellüberzuges dem untern mitgetheilt worden, oder eine Krankheit der Leber oder des Magens gab Veranlassung. Pleuritis, welche in der Subclavicular-Gegend beginnt, betrifft mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ueberzug einer tuberculösen Lunge.

Der Katarrh der Respirations- wie der Dauungsschleimhaut, wenn er genuine Bedeutung hat und nicht lokal unterhalten wird, verbreitet sich nach bestimmten Gesetzen. Er kann in der Nasenschleimhaut beginnen, dann die Choanen, den Larynx, die Trachea, die grossen Bronchen und endlich die Endigungen des ganzen Bronchialbaumes ergreifen. Bisweilen steigt der Katarrh vor gänzlichem Verschwinden wieder nach Oben, so dass die Respirationswege mit Eintritt des Nasenkatarrhs frei werden: Der Katarrh der Dauungswege kann als Magenkatarrh beginnen, alsdann den Dünndarm, endlich den Dickdarm ergreifen, wo er seine letzte Aeusserung gewöhnlich mit Proctorrhöe und Tenesmus beschliesst.

Am deutlichsten wird die Verbreitung einer äussern Hautentzündung, und man kann die Eigenthümlichkeit derselben am besten an künstlich hervorgebrachter beobachten. Es giebt Individuen, bei denen ein Cantharidenpflaster oder Terpentin die ganze Cutis allmählig in hyperämischen Zustand versetzt. Die Hyperämie verbreitet sich dann von

der Applicationsstelle anfangs in continuo fort, dann bleiben einzelne gesunde Stellen dazwischen, jenseits derselben beginnt die Hyperämie wieder in grossen Streifen und Flecken, allmählig werden die gesunden Stellen grösser, die hyperämischen werden kleiner und seltener, zuletzt nur noch einzelne Partieen, am Halse, an den Ohren, um die Augen herum ergreifend.

Unverkennbar ist das pathologische Gesetz, dass von derselben Veränderung sehr gerne anatomisch gleichartige Gebilde ergriffen werden, was man z. B. bei der Parotitis polymorpha, oder bei Muskelentzündung sieht, wo Muskeln (z. B. der Herzmuskel) ergriffen werden, welche weit entfernt von dem ursprünglichen Collisionspunkte sich befinden. In solchen Fällen kann man nicht sagen, dass die Verbreitung der Krankheit bestimmten Nerventerritorien oder Gefässramifikationen entspräche. Man muss sie desshalb für morphologische Verbreitung ansprechen.

§. 11. Nichts scheint einfacher zu sein als Consense und Sympathieen, welche durch hämatologische Gesetze vermittelt werden, denn wodurch kann die Verbreitung leichter geschehen als durch eine Säftemasse, die in allen Nutritionspunkten ihre krankhafte Mischung geltend machen muss und die unter demselben hydrostatischen Drucke steht? Aber auch bei krankhafter Blutmischung machen sich doch die dadurch bedingten Krankheitsäusserungen nach bestimmten anderweitigen Gesetzen geltend, die theils von der Anordnung der Intermediärgefässe, theils von dem Einfluss des Nervensystemes abhängen. Es ist kein Zweifel, dass durch die Blutmischung Scrophulöser die Tendenz zur Ablagerung abnormer, für die Nutrition untauglicher Elemente (Scrophelmaterie) gegeben ist, aber es geschieht dies nach bestimmten Gesetzen, die theils von der Entwicklung der Organe des Individuums in seinen verschiedenen Lebensphasen, theils von localer Reizung abhängen. In der ersten Lebensperiode wird nur der Chylusapparat des Abdomens ergriffen, später entweder die Serosa des Abdomens, oder die Lymphdrüsen des Halses, oder die äussere Haut oder die Augen, gewöhnlich noch später entstehen die Respirations-Blenorrhöen und Scropheln der Bronchialdrüsen, endlich folgt die Knochentuberculose. Bestimmter markirt sich die Determination der Krankheitsäusserung auf gereizte Organe in der Peliosis, welcher man die Entstehung aus einer fehlerhaften Blutmischung gewiss nicht absprechen kann, und doch pflegen die Ecchymosen nicht bloss da zu entstehen, wo die Capillär-Circulation erschwert ist (z. B. untere Extremitäten) sondern auch mit alternirendem Wechsel

in verschiedenen Organen, je nachdem in denselben durch Reizungen oder Depressionen Gelegenheit gegeben wurde.

§. 12. Die hämodynamische und anatomische Betrachtung des Gefässsystemes trägt zur Lösung der bisweilen so räthselhaften Verbreitung der Krankheiten, insbesondere derer, welche mit Hyperämie, Blutstagnation und Entzündung einherschreiten, wesentlich bei. Uebergehen kann ich die auf mechanischen Verhältnissen beruhenden Venenstauungen und wende mich zur aktiven Hyperämie. Gleichviel ob man der neuroparalytischen Entzündungstheorie oder der aus lokaler Modification molekularer Attraction entstehenden huldigt, stets werden dergleichen Krankheitsherde sich auf Capillaritäten beschränken, welche einem grösseren Arterienaste, oder kleineren, oder kleinsten Arterienzweige entsprechen. Ein treffliches Vorbild liefern die auf Zweige, Aeste und Stammtheile mit ihren feinsten Endigungen beschränkten Pflanzenkrankheiten, wobei ein solches Territorium nach dem andern, anfänglich die gesunden von den kranken Theilen scharf geschieden, befallen wird. Sieht man nun im Anfange die Entzündung auf einzelne Punkte, wie z. B. in der Pleuritis, beschränkt, so wird sie alsbald confluent, d. h. sie verbreitet sich über ein Territorium, welches einem grösseren Arterienaste angehört, sodann ergreift sie ein anderes Territorium, einem andern Aste angehörig u. s. f. bis sie spontan oder künstlich definitive Begrenzung findet.

Die lobuläre Pneumonie richtet sich nach einzelnen, anatomischen Einheiten angehörigen, Arterienästchen; die lobäre ergreift das Territorium eines der grossen Aeste der Pulmonalarterie. Sehr oft wird von vorneherein oder später das Bereich eines zweiten oder dritten Astes befallen. Hat die erste lobäre Pneumonie alle ihre Phasen bis zur vollständigen Restitution durchlaufen und stellt sich in demselben Lappen neuerdings Hyperämie ein, so ist das Recidive. Hat sie ihre Phasen noch nicht durchlaufen und beginnt der Prozess von neuem, so ist das eine Recrudescenz. Hat sie dieselbe noch nicht durchlaufen und beginnt (am 5. oder 7. Tage der Krankheit) die Pneumonie im Bereich des untern Astes der andern Seite, oder des mittleren oder oberen Astes derselben Seite, so ist das Pneumonia secunda. Ebenso kann man Typhus-Recidive, Typhus-Recrudescenz und Typhus secundus so gut am Lebenden wie bei der Autopsie unterscheiden.

Die Verbreitung der Entzündung geschieht nicht immer nach Arterienästen oder Zweigen, also vom centralen Ende aus, sondern bisweilen geschehen Uebergriffe von peripherischen Ausbreitungen auf benachbarte, indem stets die eine Capillar-Einheit durch einzelne Ueberläufer mit der nächsten Capillar-Einheit anastomosirt. So gehört dem Pleura-

überzug der Lungen eine ganz andere Capillarität an, als dem darunter liegenden alveolären Theile; nichts destoweniger erstreckt sich die Entzündung des Lungenüberzugs immer in ihrem weiteren Verlaufe, wenn auch nur 1 bis 2 Linien tief, in den oberflächlichen Theil des Lungenparenchyms, ohne dass irgend ein Ast- oder Zweig-Territorium der Pulmonalarterie primär ergriffen gewesen wäre. Dies geschieht durch Verbreitung nach jenen Capillaranastomosen, und wenn die eigentlichen, dem Parenchyme des Organes angehörigen Arterien frei bleiben, so wird der tiefer liegende Theil des Lungenparenchyms auch frei bleiben. Ebenso verhält es sich mit der Entzündung des Peritonäalüberzuges der Leber, woran das Leberparenchym stets nur ganz oberflächlich Theil nimmt. Bleiben Leberarterie und Pfortader frei, so gesellt sich weder Leberkatarrh, noch Entzündung der Glisson'schen Einstülpungen, noch parenchymatöse (suppurative) Entzündung dazu.

§. 13. Durch das Nervensystem wird die Krankheitsverbreitung im Organismus ganz besonders und auf eine eigenthümliche, von der morphologischen und hämatologischen verschiedene Weise vermittelt. Diese Vermittlung bleibt aber nicht auf dem Consens im engeren Sinne stehen; nicht in Mitempfindung oder Mitbewegung allein bestehen die durch das Nervensystem ausschliesslich vermittelten Sympathien, sondern Ernährungs- und Secretionsstörungen hängen weit häufiger davon ab. Nach welchen Gesetzen der Nervenstatik sich Nexus und Antagonismus in den sympathischen Nerven geltend macht, das lehren uns weder Anatomie noch Physiologie, aber denselben kann die Pathologie zu Hülfe kommen und ihnen manche Licht verkündende Beobachtung mittheilen.

Durch die Nerven erhalten die Organe einen ganz andern Dignitätsgrad, als den der Textur oder der Wichtigkeit der Function zukommenden. Daher können Lokalkrankheiten sehr bedeutende Störungen im Nervensystem mit sich bringen, obwohl das betroffene Organ in Bezug auf die Oekonomie des Gesammtorganismus von geringer Wichtigkeit ist, und so umgekehrt. Was ist denn eigentlich besonders Wichtiges an der Urinblase? Mit Ausnahme des Blasenhalses dient sie als Reservoir zur Bequemlichkeit. Menschen mit angeborner Harnblasenspalte, welche also die Harnblase entbehren, sind gesund und erleiden hiedurch keine weitere Störung, als die mit der Harn-Incontinenz verbundene. Und doch ist die Harnblase für das Nervensystem ein ungemein wichtiges Organ, so dass acute Insulte derselben sogleich von lebhaftem Fieber und, bei sehr vielen Individuen, von Delirien begleitet werden.

Betrachtet man im Gegensatz hiezu die Wichtigkeit der Leber, und man ist erstaunt, welche geringe Erscheinungen im Nervensysteme sehr

bedeutende Läsionen dieses Organes mit sich bringen. Der Grund zu diesen widersprechenden Phänomenen kann nur in dem centralen Ursprung der betreffenden Nerven gesucht werden, so dass deren peripherische Ausbreitungen in einem besonders „empfindlichen" Organe einen Centralpunkt des Nervensystems von hoher Dignität voraussetzen lassen.

Organe und Systeme, zwischen welchen man einen neurologischen Nexus bemerkt, können unter Umständen auch in ein antagonistisches Verhältniss zu einander treten. Katarrh, welcher die Respirationsschleimhaut ergriffen hat, kann zugleich auch die Dauungsschleimhaut befallen, oder mit dem Katarrh der letzteren schwindet der der ersteren; — ein Nexus und Antagonismus, welche die Influenza-Epidemieen so deutlich gemacht haben, dass die Therapie durch Nachahmung der natürlichen Vorgänge einen Gewinn daraus ziehen konnte.

Man kann die durch das Nervensystem vermittelten deuteropathischen Krankheiten Irradiations-Erscheinungen nennen, und es ist für die Therapie von grossem Werthe, dieselben als solche von den primären zu unterscheiden, indem in der Regel mit Beseitigung der letzten die ersten von selbst schwinden.

Im vielseitigen und für die Pathologie besonders wichtigen Nexus, und zugleich Antagonismus, steht die äussere Haut mit innern Organen, und es erweist sich eine topische, secretorische und nervöse Relation. Wenn sich zu einer beschränkten Rose Entzündung der topographisch entsprechenden inneren serösen Haut gesellt (z. B. Meningitis zur Gesichtsrose, Peritonitis oder Pleuritis zur Rose am Rumpfe), so ist die letztere eine Irradiationserscheinung und wird verschwinden, wenn die Rose der äussern Haut so schleunig als möglich (z. B. durch Collodium) geheilt wird; wenn man freilich die Hyperämie der Cutis durch gewärmte Kräuterkisschen bis zur Stase pflegt, dann kann man auch trotz Blutegeln und kalten Umschlägen keine sofortige Beseitigung der Meningitis erwarten.

Wenn eine Hautentzündung sich über eine grössere Fläche des Körpers verbreitet, so dass ein bedeutender Ausfall für die Perspiration entsteht, dann hat die Lunge nothwendig das Fehlende, was ohnedem ihrer eigenen Funktion adäquat ist, zu übernehmen. Das ist mit ein Grund, warum Menschen mit beträchtlicher Hautverbrennung an Lungenhyperämie und Erstickung sterben.

Keineswegs als eine secretorische Relation kann man es betrachten, wenn bei Hautverletzung Nephritis entsteht. Die Excretion der Stickstoffverbindungen durch die Nieren hat eine ganz andere Bedeutung

als die der äussern Haut, aber die cutanen Nerven stehen in einer so deutlichen Relation mit den Nerven der Nieren, dass man bei manchen Arten der Hautverletzung (Verbrennung oder Erfrierung) und besonders bei Verletzung der Hautnerven der untern Extremitäten mit ziemlicher Sicherheit auf die begleitende Nephritis rechnen kann, wie wir bei der Diagnostik der Nierenkrankheiten sehen werden.

Man hat zur Zeit, da „Krankheitsgifte" regierten, die Entstehung des Erysipelas einem solchen zugeschrieben und den begleitenden Magen-, Duodenal- und Leberkatarrh (Febris erysipelatosa) auf Rechnung eines solchen zu eliminirenden Giftes geschrieben, daher die Pflege des Erysipelas und die gleichzeitige Brech- und Laxirkur. Wir sehen ganz deutlich, dass der Gastroduodenal-Catarrh eine durch das Nervensystem vermittelte Irradiationserscheinung ist, und mit rascher Beseitigung der Hauthyperämie ebenso rasch sammt dem Fieber verschwindet. Allerdings können die deuteropathischen oder Irradiationskrankheiten, wenn man sie mächtig hat werden lassen, auch mit Verschwinden der primären Affection noch selbstständig fortbestehen, wie die Nephritis, der Leberkatarrh und so manche durch Hautverkältung entstandene innere Krankheit beweisen.

Die feinere Diagnostik, welche pathogenetisch ermittelt, ob die Verbreitung der Krankheit, ob die secundären Erscheinungen u. s. f. nach morphologischen, hämatologischen oder neurologischen Gesetzen geschehen ist, leistet für die Therapie das Wichtigste und Durchschlagende.

III.

§. 14. Die Lehre von der Krisis und den kritischen Tagen musste viele Anfechtungen erfahren und in der neuern Zeit wurde sogar der Versuch gemacht, sie ganz und gar über Bord zu werfen. Die wackelige Beschaffenheit des doctrinären Gebäudes lag nur darin, dass man sich nicht stets physiologisch klar gemacht hat, wovon der cyclische Verlauf einer acuten Krankheit abhängt und was man denn eigentlich für einen Vorgang sich unter Krisis denkt. Fasst man diese beiden Punkte richtig ins Auge, so behält die Lehre von der Krisis stets einen diagnostischen und selbst therapeutischen Werth, und die Praktiker werden sich dieselbe nicht wohl streichen lassen.

Jede cyclisch verlaufende Krankheit beschreibt, wenn man die damit verknüpfte Abweichung von dem normalen physiologischen Zustande als ein Ganzes ins Auge fasst, eine auf- und absteigende Linie. Gewöhnlich ist die aufsteigende Linie ein regelmässiger Klimax, während der Antiklimax der absteigenden Linie mancherlei Schwankung un-

terworfen ist; wenn man indess das Profil der totalen Krankheit gewinnt, so wird man immer ein Stadium incrementi, eine Akme und ein Stadium decrementi unterscheiden können.

Da die Grösse des Cyclus genau von der Intensität und Ausdehnung des Localprocesses abhängt, so kann man in concreto niemals nach voraus zu bestimmenden Zeiträumen diese Stadien bemessen. Es ist wahr, dass oft ein acuter Katarrh von Fieber begleitet in 5 Tagen, eine Follikular-Entzündung des Darms in 11 bis 14 Tagen verlaufen kann, aber das berechtigt nicht ein durchgängiges Schema anzunehmen, indem, abgesehen von Recrudescenzen, in gar keinem Falle dem Stadium incrementi anzusehen ist, welchen Höhegrad die Akme erreichen wird, nach letzterem aber lässt sich allein, wenn man die definitiven Grenzen ermittelt hat, die Länge und Steilheit der Böschungslinien bemessen. Eine beschränkte Lungenhyperämie kann in 24 Stunden verlaufen und ihr definitives Ende finden; dieselbe Hyperämie kann unter andern Verhältnissen einem Anwachsen unterworfen sein, in vielen Punkten in Stase übergehen, schwer zu beseitigende Produkte absetzen und bis zur definitiven Beendigung einen Cyclus von Wochen und Monaten beschreiben.

§. 15. Der oben bemerkte Nexus und Antagonismus, welcher zwischen verschiedenen Nerventerritorien besteht, bewirkt nicht allein die verschiedenen Sympathieen mit der Localkrankheit, sondern auch die Suspension von normalen Thätigkeiten, welche gewöhnlich so lange währt wie die veranlassende Primärkrankheit. Während der Cholera-Transudation im Dünndarme schweigt die Secretion der äussern Haut, der Nieren, der Lungen und der Leber; mit Befreiung des Dünndarms stellen sich diese Thätigkeiten wieder her, und man hat nicht Unrecht, die Wiederkehr des Schweisses, der Harnsecretion, der Blutoxydation, der Galle kritische Thätigkeiten zu nennen.

Solche verschiedene Retentionen, welche mit der primären Krankheit verbunden waren, steigen bisweilen mit Wiedergewinnung ihrer Thätigkeit dieselbe zum Uebermaass, es ist alsdann die „gute" Krisis überschritten worden und man hat nun anstatt der Retention eine Profluvie oder den Excess zu bekämpfen. So und nicht anders ist der Hydropyretus, die Nephritis albuminosa, die Pneumonie und der Status biliosus im Verlauf der Cholera zu beurtheilen, nämlich als excessive „Reaction."

Ohne Einfluss der Nerven geschieht kein nutritiver Akt, mithin ist auch die Bildung von Epitel und die Abstossung der äussersten Schichten gehemmt. Am deutlichsten sieht man das antagonistische Verhält-

niss der Epitelbildung und Abstossung zwischen den Schleimhäuten und der äussern Haut. So lange der Typhus die Schleimhaut des Darms insultirt, ist die Epidermialabstossung gehemmt; mit Genesung von jenem stellt sich diese wieder her bis zur deutlichen Desquamation; ja sie erstreckt sich von der Epidermis durch die Orificien eine Strecke weit auf Schleimhäute; daher nebst Desquamation der Haut lockerer Trachealhusten mit Sputa cocta, Cystoblenorrhöe mit Alkalescenz des Harns. Man wird nicht fehlen, wenn man diese Phänomene kritische nennt. Das pathogenetisch Interessante bei der Sache ist die während der innern Krankheit andauernde Suspension der äussern Zellenbildung, und dann die plötzliche Freigebung mit Nachlass der innern Krankheit. Eine solche accessorische Nutritions-Unterbrechung wird recht augenscheinlich in der Demarcationslinie, welche sich von dem Moment des Ablaufs einer bedeutenderen fieberhaften Krankheit von der Wurzel des Nagels (an Fingern und Zehen) allmälig nach dem freien Rande vorschiebt. Diesseits dieser Linie sieht man den aus der Nutrition vor der Krankheit entstandenen Nagel, dann kömmt die Einkerbung, welche die Suspension der Ernährung während der Krankheit anzeigt, dann kömmt wieder frischer gut gewölbter Nagel, welcher der Nutrition nach der Krankheit angehört. Bisweilen schiebt sich noch eine zweite Demarcationslinie, einer überstandenen Recidive entsprechend, nach.

Mit vollem Rechte haben die älteren Pathologen locale Krisis von allgemeiner und von Fieberkrisis unterschieden, und die physiologische Rechtfertigung bietet sich jedem geöffneten Auge täglich dar:

§. 16. Locale Krisis. Jeder Akt, welcher mit Restitution des krankhaft ergriffenen Theiles verknüpft ist, ohne dass in der Anlage der Krankheit selbst schon dieser Akt nothwendig vorgezeichnet gewesen sei, kann topische Krisis genannt werden. Wenn nun mit Aufhören der krankhaften Alteration Abstossung des Produktes und des Mortificirten, zugleich Wiederherstellung der normalen Textur und Function verbunden ist, so gewinnt dieser Akt besonders dann die Bedeutung der guten örtlichen Krisis im Sinne der alten Pathologen, wenn der Vorgang in Organen stattfindet, die mit Ausführungsgängen versehen oder so gelagert sind, dass der Ausstossung nichts im Wege steht.

§. 17. Allgemeine Krisen entstehen dadurch, dass Thätigkeiten, welche während der Krankheit nur indirekt suspendirt oder alterirt waren, wieder zur Norm zurückkehren oder dieselbe sogar überschreiten, ohne dass dies in der Anlage und dem Gange der Krankheit gelegen sei. Auch dieser Vorgang muss mit Restitution verbunden sein, wenn er kritische Bedeutung haben soll.

Die oben genannte Wiederkehr suspendirter Thätigkeiten in Theilen, welche von der Krankheit nicht direkt ergriffen waren, sondern durch den Excess in einem primär ergriffenen Territorium in Unthätigkeit versanken, haben wesentlich kritische oder Restitutions-Bedeutung und stehen in vollem Einklang mit den bis jetzt bekannten physiologischen Erscheinungen des Nervensystems.

Nach C. Ludwig's Darstellung (Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Erste Abth. p. 119. Heidelberg bei Winter) unterscheidet sich der Ruhezustand der Nerven von der Erregung nur dadurch, dass während desselben alle oder ein Theil der wirksamen Massen eine Bewegung oder Spannung gegeneinander annehmen, die sie unter den Bedingungen des gewöhnlichen Lebens mit einer gewissen Beharrlichkeit behaupten, indem sie aus derselben nur durch andere im gewöhnlichen Leben nicht vorhandene Einflüsse zu entfernen sind, und in welche sie mit grösserer oder geringerer Geschmeidigkeit zurückkehren, wenn sie aus derselben durch momentan wirkende Einflüsse entfernt wurden."

Dies angewendet auf den belebenden Einfluss der Nerven auf secretorische und nutritive Akte, lässt sowohl auf die Störung des Gleichgewichts zwischen Territorien, die im Nexus zu einander stehen, schliessen, wenn die Localkrankheit örtliche Alteration des einen Territoriums mit sich bringt, als auch Restitution durch Wiederherstellung der gegenseitigen Spannung, wenn die einseitige Alteration gehoben ist. Daher beobachtet man bei Excess, welcher die trophischen Akte innerer Schleimhäute betrifft, zugleich eine Retardation der Hautsecretion, der Epidermialbildung und Abstossung; beide kehren sofort wieder, wenn jener Excess gehoben ist. Hiernach erscheint es als ein sehr natürlicher Vorgang, dass die Nutrition und Secretion der Haut nach längerer oder kürzerer Versäumniss mit entsprechender Ueberschwänglichkeit sich wieder herstellt, wie auch für die Therapie gefolgert werden kann, dass durch künstliche Anregung der secundär deprimirten Thätigkeit der primäre Excess bisweilen gehoben werden kann, z. B. ein Darmkatarrh durch Reizung der cutanen Nerven.

§. 18. Fieberkrisis. Nach dem jetzigen Stande, den die Fieberlehre einnehmen kann, ist es leichter als früher jenen kritischen Erscheinungen, welche nicht durch die Localkrankheit, sondern lediglich durch das Fieber hervorgerufen werden, ihre physiologische Bedeutung zu sichern. Wir suchen in der qualitativen Veränderung des Blutes, welche dasselbe durch Fieber erleidet, den Grund zu Secretions-Anomalieen, die das Fieber zu begleiten und ihm zu folgen pflegen. Die

Quellen der qualitativen Blutveränderung durch das Fieber sind a) die beschleunigte Respiration und Circulation, b) der vermehrte und beschleunigte Stoffumsatz.

a) Zehn bis 15 Respirationen pflegen gewöhnlich im Normalzustande für die Minute auszureichen, um den nothwendigen Umsatz des Blutes in den Lungen zu erzielen. Es wird also, vorausgesetzt dass der Respirationsraum nicht beträchtlich vermindert ist, bei 30 bis 50 Respirationen in derselben Zeit ein präcipitirter Umsatz des Blutes in den Lungen hervorgerufen *). Zunächst wird sich der Einfluss auf den vorzeitigen Verbrauch und die rasche Abnützung der Sauerstoffträger — der Blutkörperchen — bemerklich machen, und in äusserster Consequenz einen Zerfall der Blutkörperchen in grossem Maassstabe hervorbringen und zwar in der kreisenden Blutmasse selbst, so dass wirkliche Dissolutionserscheinungen mit Pigmentimbibition der Gefässwände und des nächsten Bindegewebes Blutung, scorbutische Auflösung u. dergl. auftreten **).

Die Physiologie hat noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass das Blutplasma durch beschleunigte Respiration eine andere und höhere Bedeutung für die Nutrition gewinnt, aber die Pathologie beobachtet stets, dass die Ernährungsbestandtheile des Blutes, insbesondere der Faserstoff, durch Fieber mit beschleunigter Respiration zunehmen, so dass in Entzündungskrankheiten, die ohne Fieber verlaufen, das gelassene Blut keineswegs jene hyperinotische Beschaffenheit zeigt, die sich bei gleichzeitigem Fieber alsbald einstellt. Einerseits gewinnen deshalb alle Ausstossungen durch normale Secretionswege, welche mit einer Defibrination des Blutes in Zusammenhang zu bringen sind (z. B. Urin-

*) Ich habe allerdings auch schon 190 Respirationen in einer Minute beobachtet, und zwar bei Zwerchfellkrankheit (Entzündung des Pleuraüberzugs des Zwerchfells), aber die enorme Anomalie der Blutmischung, welche man, als hierdurch hervorgerufen, annehmen sollte, wird vermieden indem die Respirationen in dem Maasse klein und kurz sind, als ihre Zahl zunimmt, so dass eine Ausgleichung für das Quantum der Blutumwandlung entsteht.

**) Wer einer humoralpathologischen Teleologie huldigt und zugleich in der Milz das Organ sieht, in welchem verbrauchte Blutkörperchen auf legitime Weise zu Grunde gehen, der könnte aus dem Umstande, dass in allen beträchtlichen fieberhaften Krankheiten die Milz anschwillt, folgern dass dies sehr zweckmässig sei und zu dem Behufe geschehe, um die durch beschleunigte Respiration in grösserer Menge und vorzeitig verbrauchten Blutkörperchen zu beseitigen. Jedenfalls bleiben die zwei Thatsachen fest stehen: dass die Milz in fieberhaften Krankheiten gerne anschwillt, und dass mit dieser Anschwellung das Individuum Verlust an Blutkörperchen erleidet.

sedimente aus harnsauern Salzen), in dieser Beziehung eine kritische Bedeutung; andererseits werden die örtlichen Entzündungsprodukte um so schlimmer, je mehr die Hyperinose durch das Fieber zugenommen hat. Einer Pneumonie ist mit Nachlass des Fiebers die Spitze abgebrochen und der Praktiker ist ziemlich unbesorgt um das pneumonische Produkt, während selbst auf kleinen Raum beschränkte Pneumonie, welche von lebhaftem Fieber begleitet ist, fibrinöses Produkt erwarten lässt, dessen Beseitigung mit ganz andern Schwierigkeiten verknüpft ist, als die eines einfachen wässrigen (acutes Oedem) oder blutig gelatinösen Exsudates (rothe Hepatisation).

b) Trotz der die Temperatur erniedrigenden Ursachen im Fieber — Nahrungsmangel, Verminderung der Muskelfunktion, gesteigerte Wärmeausstrahlung — ist doch die Temperatur-Erhöhung das wesentlichste Fiebersympton, und zwar ein solcher Grad von Erhöhung, dass dieselbe nicht allein der gesteigerten Respiration zugeschrieben werden kann, sondern dem vermehrten und beschleunigten Stoffumsatz, der regressiven Metamorphose, da „in der Zerspaltung zusammengesetzter Körper eine reichliche Quelle für Wärmeproduktion“ gegeben ist (Moleschott und Virchow). Deshalb findet man auch die aus dieser regressiven Metamorphose gewonnenen Kohlenstoffverbindungen in reichlichem Schweisse und die Stickstoffverbindungen im Harne. Wenn nun durch solche während des Fiebers gewonnene Stoffe das überladene Blut sich durch Schweiss und durch Harn, der reich ist an Harnstoff (Produkt des Muskelumsatzes) und harnsauern Salzen, gleichsam reinigt, so ist man vollkommen berechtigt diese Phänomene mit dem Namen Fieberkrise zu belegen.

IV.

§. 19. Das Voranstehende führt mich dahin, einige Blicke, lediglich zur gegenseitigen Verständigung, auf die physiopathologische Bedeutung des Fiebers zu werfen, und einerseits dessen Abhängigkeit von dem Localprozess, andrerseits dessen Selbständigkeit darzuthun.

Die Fieberlehre hat wesentlich gewonnen seit man das Verhältniss der sympathischen und vasomotorischen Nerven zu den cerebrospinalen ins Auge fasste; seit man dem Einflusse der letzteren nicht mehr die Impulse zur unwillkührlichen Bewegung überhaupt, sondern nur zur Regelmässigkeit derselben zuschreibt; seit man der Leitung der cerebrospinalen Nerven zu den Gefässen und splanchnischen Organen die Mässigung zuschreibt, seit sie für die Bewegung Regulatoren und für den Stoffumsatz Moderatoren geworden sind. Ihr Einfluss bei eintretendem Excess in der Bewegung des Herzens und der Gefässe, sowie in dem Stoffum-

satz, besteht nicht in einem Plus, sondern in einem Minus, und wenn die betreffenden Cerebrospinal-Centren wieder ihre normale Energie gewonnen haben, so kann den genannten Excessen, die sich durch Fieber aussprechen, Einhalt geschehen.

Aber diese Depression der normalen Energie entspringt gewöhnlich nicht durch primäre Erkrankung des Centrums, sondern cerebrospinale Fibrillen, welche in einem primär erkrankten Organe sich ausbreiten, leiten die daselbst erhaltene Alteration, resp. Depression, nach dem Centrum, welches erst hierdurch alterirt oder deprimirt wird. Es muss daher, wenn Fieber entstehen soll, ein Theil erkrankt sein, dessen Cerebrospinal-Nerven einem wichtigen Centralpunkte entsprechen, d. h. einem solchen welcher regulatorische Impulse für das vasomotorische System giebt, und es muss in der Individualität die Möglichkeit liegen zu leichter Alteration der Nervenenergieen überhaupt. Daher kann ein Leiden des einen Organes ohne, dasselbe Leiden eines anderen Organes mit Fieber verlaufen; daher kann ein Leiden eines Organes bei dem einen Individuum ohne, und dasselbe Leiden desselben Organes bei dem andern Individuum mit Fieber verlaufen.

Kinder fiebern schon bei geringen Localkrankheiten, welche bei Erwachsenen ohne Fieber verlaufen. Eine Indigestion, die Magenverdauung betreffend, welche bei Erwachsenen ganz ohne Fieber verläuft, bringt bei einem Kinde schon ephemeres Fieber hervor. Setzt sich die Indigestion im Dünndarme fort, so kann bei dem Kinde ein Fieber von einigen Tagen entstehen und dasselbe ist sogar von leichten Delirien begleitet, da der Dünndarm mit einem wichtigeren Theile des Gehirns, nämlich mit jenem des Vorstellungslebens, in Relation steht.

In der Geschichte der Pathologie haben wir Epochen, welche das Fieber als etwas Selbständiges, Wesentliches annahmen, und der medikamentöse Apparat war eigentlich nur dagegen gerichtet, daher man so grosses Gewicht auf dessen Bezeichnung, als Synocha, Synochus, und ataktisches oder adynamisches Fieber legte. Wir haben aber wieder andere Epochen, welche lediglich den Localprozess ins Auge fassten, hierdurch allein sich zum therapeutischen Verfahren bestimmen, und das Fieber nur in Abhängigkeit hievon entstehen liessen; es war concommittirendes Fieber, welches alsdann je nach der Wichtigkeit des befallenen Organes oder der Intensität der Localkrankheit den Charakter des erethischen, des synochalen oder torpiden Fiebers hatte. Die letzteren Epochen oder Schulen kamen der Wahrheit allerdings näher als die ersteren. Als die Vertheidiger der Fieber-Essentialität die Localisten durch die Febris aestiva und die Febris intermittens einigermaassen ins

Gedränge brachten, da halfen sich die Letzteren, indem sie das Sommerfieber in Abhängigkeit von einer durch den ersten Grad der Insolation hervorgerufenen Meningeal-Hyperämie, und das Wechselfieber von einer Rückenmarks-Alteration setzten.

Gewissermaassen hat in neuster Zeit das Fieber wieder an Selbstständigkeit gewonnen, indem man zwar die Abhängigkeit des Fiebers von dem Localprocesse nicht in Abrede stellen kann, aber sehr wohl beobachtet, dass die nämliche Krankheit, welche ohne erhebliches, oder gänzlich ohne Fieber verläuft, die Prognose bei weitem besser stellen lässt, als wenn lebhaftes Fieber dieselbe begleitet. Man beobachtet, dass im ersten Falle der Localprocess beschränkt bleibt und gutartigere Produkte liefert, dass dagegen durch begleitendes Fieber der Localprocess gerne seine ursprünglichen Grenzen überschreitet und die Produkte weit schlimmer ausfallen. Aus diesem Grunde trennt man auch füglich die Anzeichen, welche für die Therapie durch Betrachtung des Localprozesses gewonnen werden, von jenen, welche auffordern zur Bekämpfung des Fiebers. Das ist der Grund, warum z. B. bei den fieberlosen Pneumonieen sich die Therapie auf ein so geringes Maass, eigentlich nur auf exspectatives Regîme reducirt, warum dagegen in manchen Fällen von Pneumonie mit Fieber die Anwendung der tonischen Mittel von so ausserordentlichem Erfolge ist.

Abgesehen von der individuellen Anlage zum begleitenden Fieber, schon bei verhältnissmässig geringer Localkrankheit, begünstigt dasselbe auch besonders die Dignität des Organes, welche dadurch bedingt wird, dass dessen sensible Nerven einem mehr oder minder wichtigen Centralpunkte entsprechen.

Ein schlagendes Beispiel hiefür bietet die Bronchitis. Sie bringt anfänglich in der Regel nur bei Kindern Fieber hervor; bei Erwachsenen verläuft sie fieberlos. Auch ist ihr Verlauf gewöhnlich chronisch, sie kann (als Bronchitis blenorrhoica oder sicca) jahrelang währen, kann die schlimmsten Ausgänge machen ohne Spur eines begleitenden Fiebers. Der Puls wird manchmal schnell, wenn das Herz durch das Emphysem in die Magengrube gedrängt wird. Sollte aber ausserdem sich plötzlich frequenter Puls mit Temperaturerhöhung und Urinveränderung, sollte sich plötzlich Fieber erheben, so nehme man bei der Untersuchung Bedacht darauf, ob nicht in den relativ gesunden Lungenpartieen sich ein anderer Process entwickelt hat, ob nicht aus der Bronchitis Broncho-Pneumonie geworden ist.

Von ganz anderer Dignität ist der alveoläre Theil der Lungen als der bronchiale, oder wenn man lieber will, von grösserer Wichtigkeit

sind die pathologischen Prozesse, welche die Pulmonal-Capillarität, als jene welche die Bronchial-Capillarität betreffen. Hier kann nicht die Rede davon sein, dass Hyperämie der Pulmonal-Capillarität deshalb den Gesammtorganismus weit mehr ergreife, deshalb Kopfweh, deshalb Fieber errege etc., weil der Blutoxydationsprocess unterbrochen sei. Wir wissen, dass ganz beschränkte Pneumonieen, welche die Anzahl der Athemzüge nicht vermehren und Respirationsraum in Fülle übrig lassen, von heftigem Fieber begleitet sein können, dagegen sehen wir kein Fieber in der Bronchitis, welche den Respirationsprozess durch weitverbreitetes Emphysem unterbrechen kann, welche die Pulmonal-Circulation durch Infiltrationen um die Bronchialäste, wodurch die neben denselben verlaufenden Aeste der Pulmonalarterie gepresst werden, in der Weise unterbricht, dass das Blut in den Körpervenen bis zur allgemeinen Hydropsie stagnirt. —

Jeder Intermittens-Paroxysm ist eigentlich ein vollständiger Krankheits-Cyclus für sich, und die unreinen Apyrexieen entstehen nur durch Complicationen und secundäre Zufälle. Der physiologische Charakter der Intermittens lässt sich folgendermassen formuliren:

Das primär befallene Organ ist ein cerebrospinaler Theil des Nervensystems und zwar in der Regel Centralpunkte vom Rückentheile des Rückenmarkes.

In einigen Fällen wird das deutlich empfunden durch dieselbe Art der Schmerzen, wie in der Spinal-Hyperästhesie. In andern Fällen ist diese Primärerkrankung dem Kranken nicht deutlich. In noch andern Fällen erstrecken sich die Sensationen auf sensible Cerebrospinal-Nerven, auf den Trigeminus, die Intercostales, den Ischiadicus u. s. f. Selten wird der Lumbar- und Sacraltheil des Rückenmarks primär befallen (Intermittens dysenterica), noch seltener eine Hemisphäre des Gehirns (Hemicrania intermittens).

Die Affektion bewirkt zunächst einen Nachlass der spinalen Central-Energie, wodurch dessen Einfluss als Moderator und Regulator auf das sympathische Nervensystem zu geringerem oder grösserem Theile aufgehoben wird. Dies giebt sich am deutlichsten zu erkennen durch den Excess in jenem Theile des sympathischen Systems, welcher der Bewegung des Herzens und der Gefässe vorsteht, in den Herz- und Gefässnerven. Nebstdem bewerkt man eine Alteration jener contractilen Theile, welche von sympathischen Nerven versorgt werden. Vor allen betrifft dies die contractilen Theile der Milz, bisweilen auch der Leber, so zwar dass die erste Insulte lebhafte Contraction hervorbringt, die alsbald in das Gegentheil, in bedeutende Relaxation umschlägt.

Im Gefässsystem entsteht beschleunigte Bewegung des Herzens, anfänglich Contraction der Arterien (Froststadium), welcher alsbald Ausdehnung (Hitze- und Schweissstadium) folgt.

Die genannten Umstände bringen nicht allein die Erscheinungen, welche wir Fieber nennen, hervor sammt Milz- und bisweilen Leberanschwellung, sondern auch hie und da Hyperämieen in andern Organen, besonders wenn ein Theil des Rückenmarks primär solicitirt ist, welcher hiermit auf gleicher Höhe und somit in unmittelbarer Relation dazu steht.

Alle Intermittentes zeigen in Bezug auf ihre Symptome bestimmten Rhythmus und Periodicität; ihre Symptome zeigen sich in regelmässig wiederkehrenden Paroxysmen, welche eine krankheitsfreie Zeit zwischen sich lassen.

Man erklärt sich diese Intermissionen auf folgende Weise: die äussere krankmachende Ursache (z. B. die sog. Malaria) bringt eine Alteration der Nerven hervor, welche nach dem Centrum geleitet dasselbe bis zum Nachlass seiner normalen Energie erkranken lässt. Hiermit entsteht der Paroxysm im sympathischen Systeme. Während dessen gewinnt das Cerebrospinal-Centrum wieder so viel von seiner normalen Energie, dass es als Regulator dem Excesse im sympathischen System ein Ende machen kann und hiermit die Apyrexie herbeiführt. Entweder wirkt nun die Ursache fort, bis sie das Cerebrospinal-Centrum abermals überwältigt, oder dasselbe erkrankt zur bereits gewohnten Zeit ohne fortwirkende äussere Ursache aus demselben Grunde, aus welchem alle Neurosen, auch ohne fortwirkende peripherische oder centrale Ursache Neigung zur Wiederkehr und endlich zum Habituellwerden haben.

Entweder wegen wachsender Vulnerabilität des Nervensystems oder wegen Verstärkung der fiebererzeugenden Ursache pflegt die Krankheit in der Art an Intensität zuzunehmen, dass die Paroxysmen länger und heftiger, die Apyrexien kürzer werden, z. B. Tertiana wird zur Quotidiana, dann zur Quotidiana duplicata, endlich zur Continua remittens. Gegentheilige Verhältnisse rufen eine Abnahme hervor, selbst bis zur spontanen Heilung der Intermittens.

UNTERSUCHUNG DES ABDOMEN.

§. 20. Die Betrachtung und Untersuchung des Unterleibes wird trotz der sensualistischen Richtung der heutigen Medizin doch häufig von den Praktikern vernachlässigt, und man kann lediglich dieser Unterlassung so manche diagnostische Fehler, die sich durch fortgesetzte unrichtige und erfolglose Ordinationen rächen, zuschreiben. So wenig man bei irgend einem Kranken, sein Leiden mag sich von vorneherein signalisiren wie immer, die Untersuchung des Herzens und der Gefässe unterlassen darf, ebenso wenig kann man die des Unterleibes umgehen. Man kann sehr häufig nach kurzer Beobachtung und flüchtigem Examen sagen, dass ein Kranker zuverlässig nicht an seinen Respirationsorganen leide, aber man kann selbst nach genauem Examen niemals mit Bestimmtheit sagen, dass die Organe des Unterleibes gesund seien, wenn man sich nicht durch Untersuchung davon überzeugt hat.

Theils werden viele Abdominalkrankheiten gar nicht als solche empfunden und somit von den Kranken nicht angegeben; theils giebt die Gestalt und das Verhalten des Abdomen Aufschluss über eine Krankheit, welche ausserhalb desselben liegt oder ihren Ursprung hat; theils erleichtert ein freies Abdomen auf dem Wege der Exclusion die Diagnose.

Bisweilen versichern Kranke auf das lebhafteste, dass Appetit, Verdauung und Stuhlgang trefflich seien und klagen alle möglichen anderen weit von dem Abdomen entfernten Störungen, und doch giebt die Untersuchung desselben, dass z. B. der ganze Dickdarm mit soliden Massen angefüllt ist und hier die Quelle aller Uebel liegt.

Bisweilen verzweifelt der Arzt an seiner Geschicklichkeit, wenn es ihm nach vielen Wochen nicht gelingen will, eine scheinbar vulgäre Chlorose zu heilen; endlich unternimmt er das, womit er hätte beginnen sollen, und findet eine sehr grosse Milz.

Ganz unverantwortlich ist das oft jahrelange Hin- und Herkuriren der sogenannten Hysterischen mit den zahllosen „Antispasmodicis," während eine aufmerksame Untersuchung des Uterus oder der Eierstockgegenden auf den Focus des Uebels geführt hätte, welches man vergeblich in seinen Irradiationserscheinungen zu bekämpfen suchte.

Sollte man's glauben, dass in unserer Zeit, welche sich dem Spotte Hochweiser wegen ihrer Untersuchungslust aussetzt, nicht gar selten Kranke wegen „krampfhaften" Erbrechens, oder Darmentzündung, oder Hartleibigkeit geopfert werden, weil man es unterliess das Abdomen und die Inguinalgegenden zu untersuchen und eine Hernia incarcerata unerkannt liess, oder erst dann sich darum bekümmerte, als es für das Messer des Operateurs zu spät war?

Ist nun die manuelle Untersuchung des Abdomen unumgänglich, so ist auch die Inspection des Bauches, wo sie nur immer möglich, anzuwenden und dient als Leiter für die weitere Untersuchung, oder sie sichert in einigen selteneren Fällen das Resultat derselben schon an und für sich.

Inspection des Abdomen.

§. 21. Wenn die Eingeweide und Bauchwände sich in vollkommen gesundem Zustande befinden, dann ist die vordere Fläche des Bauches von der Magengrube nach der Schambeinfuge und von einer seitlichen Bauchweiche zur andern flach konvex und auf beiden Seiten symmetrisch. Obwohl den verschiedenen äussern Stellen sehr verschiedene innere Organe entsprechen, so sind dieselben doch von einer solchen weichen Consistenz und werden von dem Tonus der Bauchmuskeln so gleichmässig umschlossen und zusammengehalten, dass für das Gesicht ebenso wie für das Gefühl Symmetrie und Gleichartigkeit hergestellt wird. Jede Hervorragung, welche dagegen und gegen die normale Wölbung, die ihr Maximum etwas unterhalb des Nabels erreicht, verstösst, ist eine Abnormität entweder der innern Organe oder der Wände.

Vorübergehende Erhabenheiten und Depressionen, entweder von stellenweiser Muskelrigidität oder von Kothanhäufung in dem Dickdarm herrührend, gehören zu den Abnormitäten, indem sowohl sämmtliche

Bauchmuskeln stets den gleichen Spannungsgrad haben müssen, als auch der Koth niemals in solcher Quantität und harter Consistenz angehäuft sein darf, dass er eine äusserlich sichtbare Prominenz hervorbringt.

Niemals darf man die peristaltische Bewegung der Gedärme durch die Bauchdecken sehen, denn wo dies der Fall ist, da sind entweder die Bauchmuskeln abnorm über die gefüllten Gedärme gespannt, oder die Gedärme sind sehr ausgedehnt und die peristaltische Bewegung ist ausserordentlich gesteigert, weil sie im Kampf mit Ueberwindung eines Hindernisses, welches sich dem Fortschreiten des Darminhaltes entgegenstellt, begriffen ist. In solchen Fällen, z. B. Rectostenosis, kann der erweiterte und verlängerte Dickdarm so kräftige peristaltische Contractionen machen, dass man dieselben deutlich durch die gespannten Bauchdecken durchsieht und genau unterscheiden kann, dass die wurmförmige Bewegung in Absätzen geschieht, immer nur nach einer Richtung hingeht, und es mithin keine antiperistaltische Bewegung giebt.

Auftreibungen, welche im Normalzustande vorkommen, z. B. ein mit Speise und Getränk angefüllter Magen oder starke Gasentwicklung in den Gedärmen, werden doch niemals eine die Symmetrie störende Prominenz hervorbringen, sondern der gleichmässige Tonus der Bauchwand stellt die Eingeweide in ein solches Verhältniss zur Medianlinie des Körpers, dass gewöhnlich das ganze Abdomen und nur in seltenen Fällen das Epigastrium oder Meso- oder Hypogastrium allein mit gleichmässig runder Auftreibung vorspringt.

Bei prädominirender Muskulatur ist der Bauch mehr flach, der Nabel nicht stark eingezogen und man sieht die Prominenzen und Furchen, welche den Muskelbäuchen und ihren sehnigen Unterbrechungen entsprechen.

Bei prädominirendem Fett ist der Bauch stärker gerundet mit besonderer Convexität um den Nabel und unterhalb desselben nach beiden Seiten gegen die Inguinalgegenden hin, und der Nabel stärker eingezogen.

Die gerunzelte Haut und besonders die narbenähnlichen Flecke mit Perlemutterglanz (Rarefaktion des Hautgewebes nach gewaltsamer Dehnung und Zerrung) verrathen, dass die Bauchdecken so stark und so anhaltend ausgedehnt waren, dass sie sich nicht mehr auf ihr früheres Maass reduciren und resp. contrahiren konnten; sei es nun dass Schwangerschaft, oder Ascites, oder was immer für eine Geschwulst

vorhanden war, oder dass auf grosse Fettleibigkeit rasche Abmagerung folgte.

Man rechnet gewöhnlich weder die Rigidität der Bauchmuskeln, noch deren Schlaffheit zu den Abnormitäten, und doch sind es beide Zustände, welche den Grund zu bedeutenden Störungen der Gedärme enthalten. Bei Betrachtung der Gestalt des Leibes werden diese und einige andere Dinge bereits bemerkbar und führen auf die weitere Untersuchung.

Theils als habituelle, theils als Krankheitszeichen müssen folgende gestaltliche Verschiedenheiten des Bauches betrachtet werden.

1. Der kleine Bauch.

§. 22. Die obere Abdominalgrenze steht tiefer als gewöhnlich. Der verticale Durchmesser des Thorax ist zu dem des Abdomen überwiegend. Der Bauch ist in allen Durchmessern kleiner, als es das Verhältniss zu dem Körpervolumen bedingen sollte, ohne dass ein Organ weder in der Brust noch im Abdomen in seiner Stellung zu dem andern verrückt oder beeinträchtigt sei.

Will man den Habitus nach der Prävalenz der Organe bezeichnen, so kann man sagen, dass solche Individuen mit dem Lungen-Habitus behaftet seien. Sie haben eine grosse Respirationsfläche, was sich durch die Percussion, durch das langsame Athemholen und das leise und murmelnde Athmungsgeräusch kund giebt; nichts destoweniger werden in Erkrankungsfällen vorzugsweise die Respirationsorgane heimgesucht. Die Muskulatur ist kräftig bei geringem Fettpolster, das Gesicht in die Länge gezogen, der Hals gestreckt. Häufiger besitzen Männer diesen Habitus als Frauen.

2. Der grosse Bauch.

§. 23. Hier ist das Verhältniss des Bauches zur Brust ein umgekehrtes. Die obere Abdominalgrenze steht viel höher, der Raum für die Lunge und das Herz ist gegen den für die Baucheingeweide ein verhältnissmässig geringer, daher ein kleiner Verticaldurchmesser des Thorax, häufigere Athemzüge und pueriles Athmungsgeräusch. Die Gesichtszüge gehen mehr in die Breite; der Fettpolster ist stärker. In Erkrankungsfällen leiden vorzugsweise die Abdominalorgane; Lungenentzündung und Lungentuberkel sind bei solchen Individuen eine seltene Erscheinung, wogegen man häufiger Katarrh der Dauungsorgane und Störungen der annexen Drüsen beobachtet. Diese Prävalenz des Abdomen kommt häufiger bei Frauen als bei Männern vor.

3. Der kugeliche Bauch.

§. 24. Das Meso- und Hypogastrium ist weich aber kugelich vorgetrieben, während das Epigastrium gewöhnlich leer und nur nach dem Essen gefüllt erscheint. Dieser kugeliche Unterbauch ist entweder Folge anhaltender emphysematöser Lungenauftreibung (durch chronische Bronchitis) oder er ist durch die Schnürbrust künstlich erzeugt.

a) Im ersten Falle treiben die in verticaler Richtung vergrösserten Lungen das Herz herab in die Herzgrube, das Zwerchfell und die Organe des Epigastriums in das Mesogastrium. Da die Muskeln des Thorax sich im gespannten Zustande befinden und den Thorax zusammenpressen, dagegen die Abdominalmuskeln relaxirt sind (wegen Fixirung des herabgedrängten Zwerchfells), so erscheint der obere Theil des Rumpfes von vorne bis gegen den Nabel schmal und cylindrisch, während am Mesogastrium die kugeliche Vortreibung nach vorne und seitlich beginnt. Die Lungen drängen aber nicht allein nach abwärts, sondern auch nach hinten in die beiden muldenförmigen Aushöhlungen der Rippen neben der Wirbelsäule und können selbst die Wirbelsäule zur bogenförmigen Ausbiegung nach hinten bringen: daher gleicht die Form des Rumpfes dieser Individuen, von der linken Seite angesehen, einem Fragezeichen, dessen obere Krümmung nach rechts der Rücken, dessen untere Krümmung nach links der kugeliche Bauch bildet.

b) Im zweiten Falle hat die Schnürbrust lange auf die Hypochondrien und das Epigastrium gewirkt und besonders das Colon transversum tief herabgedrängt. Man findet bei Sectionen solcher Individuen den Magen mehr vertical als horizontal, das Mesocolon tief stehend, den mittleren Theil bisweilen schlingenartig ins kleine Becken herabhängend, die Leber in der Quere zusammengedrückt und verlängert, so dass sie mehr ein Quadrat bildet und öfters mit sog. tendinösen Entzündungsprodukten auf der Oberfläche an den Schnürstellen besetzt, gegen den stark herabgedrückten und aufgetriebenen untern Rand auf verschiedene Weise indurirt ist. Abgesehen von allenfallsigen Leberstörungen beobachtet man bei diesen unglücklichen Damen eine unüberwindliche Hartleibigkeit, welche aus der Zusammenpressung des Dickdarms leicht zu erklären ist.

4. Der flache oder eingezogene Bauch.

§. 25. Man sieht immer die Bauchmuskeln mehr oder weniger gespannt. Bei Menschen, denen harte Arbeit mit besonderer Uebung der Bauchmuskeln Gewohnheit ist, sind dieselben stets rigid, ohne

dass der Leib flach oder eingezogen wäre; ist aber dies der Fall, so verräth es einen abnormen Zustand, entweder der Eingeweide des Bauches selbst, oder der Bauchmuskeln. Dieselben können besonders rigid, d. h. im tonischen Krampfzustande sein bei einem Spinalleiden, welches den mittlern Theil des Rückenmarks betroffen hat; oder es kann dieser tonische Krampf der Bauchmuskeln durch eine Intestinalkrankheit hervorgerufen werden und ist als eine Reflexerscheinung zu betrachten. Der Beweis hierfür liegt in der Eingezogenheit des Leibes bei Darmgeschwüren (z. B. Typhus), in dem tonischen Krampf der Lumbarmuskeln der leidenden Seite bei acuter Nephritis, in dem tonischen Krampf des rechten geraden Bauchmuskels bei organischen Leberleiden (bes. Krebs), des linken oder beider Recti bei Magenkrebs u. s. f. Was auch die Ursache zu dieser Rigidität der Bauchmuskeln und zum eingezogenen Leibe sei, so ist immer hiermit eine Unregelmässigkeit und resp. Trägheit der Darmbewegungen verbunden. Die Darmmuskeln werden in ihrer Bewegung stets durch die Bauchmuskeln unterstützt und regulirt, daher dieselben in ihrer Relaxation und Contraction in der Weise abwechseln müssen, wie es für die Darmmuskeln nothwendig ist. Hartleibigkeit ist Regel bei Rigidität der Bauchmuskeln, und wenn man auch in Krankheiten trotz dessen Dejectionen bemerkt, so sind es eben nur wässrige Dejectionen, welche nicht eher ergiebigen, breiigen, fäculenten Stühlen Platz machen, bis diese Contraction der Bauchmuskeln gehoben ist. Nach anhaltendem Hungern oder Oesophagostenose wird der Leib sehr eingezogen und erscheint leer, so dass man bisweilen die Wirbelsäule fühlen kann. Auch bei Magenscirrhus, besonders mit Stenose des Pylorus, fällt der untere Bauch stark ein und wird rigid; der Rigor ist stets am stärksten an den Bäuchen der musculi recti.

5. Der Schlappbauch.

§. 26. Nach anhaltender, bedeutender Ausdehnung der Bauchwand wird dieselbe mit Entleerung des Bauches nicht sofort in den Stand gesetzt, sich gehörig zu contrahiren. Nicht allein die runzliche Haut und die Zellschicht, sondern auch die Muskeln und Aponeurosen fühlen sich weich und schlapp an, lassen sich in grossen Lappen zusammenfalten, der Bauch verliert seine prominirende, gleichmässige, runde Form, er senkt sich nach der tiefsten Stelle in der Lage und schlappt im Stehen über die Scham und die Leisten herab. Diess ist nicht ohne Nachtheil für die Bewegung der Gedärme; dieselben dürfen ebenso wenig von den Bauchmuskeln gepresst werden, als ohne Unterstützung derselben bleiben. Im letzteren Falle tritt noch stärkere Hart-

leibigkeit als im ersteren ein. Man beobachtet den Schlappbauch und die damit zusammenhängende Trägheit des Stuhls besonders nach Schwangerschaften und die Darmfunction wird nicht eher regulirt, bis entweder spontan oder durch Kunsthülfe (z. B. kalte Douche) die Bauchmuskeln wieder ihren Tonus erlangt haben.

6. Der Schmeerbauch.

§. 27. Bedeutende Dimensionen, besonders des untern Theiles und der seitlichen Theile des Bauches, von starker Fettablagerung in den Bauchdecken und in den Darmanhängen herrührend.

7. Der Hängebauch.

§. 28. Der Hängebauch kann sich weit herab bis in die Hälfte der Oberschenkel senken und Bandagen nothwendig machen, desgleichen Sorgfalt für die Inguinalgegenden wegen „Frattwerden" und Ulcerationen. Er entsteht, wenn die Bedingungen zum Schmeerbauch und Schlappbauch sich vereinigen und kann besonders dann einen ungeheuern Umfang erreichen, wenn noch irgend eine Geschwulst im Abdomen dabei wirksam ist.

8. Der angeschwollene Bauch.

§. 29. Die meteoristische Auftreibung durch Darmgas ist gleichmässig. Die Spannung der Bauchwände reicht hin, der Flatulenz der Gedärme eine Gleichmässigkeit zu geben, welche sich als runde Prominenz nach vorne darstellt ohne jene seitliche Ausdehnung nach der Weiche zu, welche man bei dem Ascites beobachtet. Sobald aber nur Hindernisse in dem Tractus intestinalis örtliche Anhäufungen von Darmgas hervorbringen, nur auf solche Punkte die gesteigerte peristaltische Bewegung beschränkt ist und die Bauchwand durch übermässige Ausdehnung ihre Spannkraft verloren hat, dann bemerkt man ungleiche und höckrige Auftreibungen. In den seltenen Fällen von Tympanites peritonealis ist die Auftreibung rund, nur nach vorne und nicht nach den Seiten prominirend, und man kann sie weder durch das Gesicht noch durch die Percussion von Meteorismus der Gedärme unterscheiden, ausser in den folgenden zwei Fällen:

Wenn Flüssigkeit und Luft im Cavum abdominis zusammentreffen, wo die Percussion, und besonders in verschiedenen Körperlagen entscheidet;

Wenn nach spontanen oder künstlich erzeugten Ausleerungen und nach Abgang von vielen weichen Fäces und Winden die tympanitische

Auftreibung gar keine oder wenigstens keine wesentliche Veränderung erleidet.

Bei dem Erguss von Wasser in die Bauchhöhle wird die runde und gleichmässige Anschwellung zuerst in den Weichen, oder beim Aufsitzen im Hypogastrium sichtbar. Bisweilen beobachtet man den Kontrast, welchen die glatte Fülle dieser Gegenden mit jener darüber, wo mehr als gewöhnlich Visceralungleichheiten deutlich sind, darbietet (Williams).

Mit der Zunahme des Ascites schwillt der Bauch von unten nach oben an und, indem der Nabel verstreicht, nimmt der Bauch die Gestalt einer breiten glatten Kugel an, bei welcher aber in der Lage stets die untersten Theile die stärkste Fülle zeigen. Ist viel Gas in den Gedärmen, so lagert sich dasselbe um den Nabel und oberhalb dessen und treibt diese Gegend hervor.

Um die Hälfte der Schwangerschaft bildet der gravide Uterus eine sichtbar gleichmässig runde Geschwulst, welche von der Symphyse ins Abdomen allmählig heraufsteigt und endlich das ganze Abdomen in gleicher Rundung erhebt, ohne in den Weichen eine Auftreibung zu veranlassen. Bei wenig Fruchtwasser ist diese Rundung nicht immer gleichmässig, sondern Kindestheile können Veranlassung zu schwachen höckerigen Prominenzen geben.

Da eine Geschwulst des Ovariums nicht immer von der leidenden Seite nach oben sich erstreckt, sondern bisweilen, wie der gravide Uterus, die Medianlinie des Körpers im Aufsteigen einhält, und alsdann bei bedeutender Grösse die ganze Fronte des Abdomes einnimmt, so bietet sie dem Gesichte dieselbe Anschwellung des Bauches dar wie der gravide Uterus.

Alle Beckengeschwülste sind indess von andern Abdominalanschwellungen deutlich unterscheidbar durch ihre umschriebene Gestalt, ihre Abgrenzung nach oben und bisweilen auch nach den Seiten, durch ihre Unveränderlichkeit im Gegensatz zu den angrenzenden Eingeweiden, und durch ihre ununterbrochene Anschliessung an die Schamgegend.

Die ausgedehnte Urinblase steigt von der Scham gleichmässig in runder oder birnförmiger Gestalt gegen den Nabel und höher herauf, und ihre obere Grenze ist markirt wie die aller Beckengeschwülste.

Scrofeln der mesaraischen Drüsen lassen sich niemals äusserlich durch Difformität des Bauches wahrnehmen, sondern die lufthaltigen Gedärme bedecken die Convolute dieser Entartungen, so dass der Bauch gleichmässig aufgetrieben ist.

Desgleichen bilden die Ablagerungen im subserösen Gewebe des Peritonäums eine gleichmässige härtliche Auftreibung des ganzen Leibes, wobei man keine Ungleichheiten, weder in der Ruhe, noch während der Athembewegungen beobachtet.

9. Der höckerige oder ungleich angeschwollene Bauch.

§. 30. Faeculente Anhäufungen im Colon können in der rechten regio iliaca — besonders wenn Perityphlitis sich dazu gesellt hat —, gegen das linke Hypochondrium zu, oder in der linken regio iliaca unregelmässige Prominenzen bilden, welche nach Darmausleerungen ihre Form und Stelle ändern oder ganz verschwinden.

Eine sehr grosse Leber kann die untern Rippen nach aussen treiben und eine seitliche und vordere Anschwellung im Epigastrium veranlassen, welche durch Wechsel der Stellung nicht verändert wird.

Nur eine sehr bedeutende Milzanschwellung, und zwar Ausdehnung der Milz in die Länge mit Zunahme der Consistenz ist im Stande, eine Vortreibung des linken Abdomen, welche sich von den falschen Rippen gegen die Symphyse zu erstreckt, zu bewirken. Wechsel der Stellung verändert diese Vortreibung, da die Milz sehr beweglich ist, und sie tritt besonders hervor, wenn der Kranke sich auf die Kniee und Ellenbogen stützt.

Der aus dem Becken hervorragende Eierstockstumor bewirkt öfters in dem linken oder rechten Hypogastrium eine höckerige Auftreibung. Geschwülste welche mit der Leber, der Milz, dem Pancreas, dem Colon, der Urinblase zusammenhängen, selbst sehr bedeutende Retroperitonäalgeschwülste können höckerige Prominenzen bilden. So sah ich einen Retroperitonäalmarkschwamm rechts vom Nabel unter dem Leberrand die Bauchdecken rundlich erheben (S. XVIII. Krankheitsgeschichte); dieselbe Geschwulst auf der linken Seite durch einen Markschwamm der Niere (Kaufmann Paul Leist in Bamberg 1842); eine faustgrosse Vorragung unter dem Leberrande durch Ausdehnung der Gallenblase bei Druck auf den ductus choledochus und Verschliessung desselben (S. XLIV. Krankheitsgeschichte); eine faustgrosse Vorragung über dem Nabel durch Faserkrebs des Pylorus bei beträchtlicher Magenerweiterung (Stadtschreiber Sauer in Kronach, 56 Jahre alt, vom 11. April bis 6. Mai 1843).

§. 31. Wenn man durch Inspection Oedem der Bauchdecken beobachtet, so ist es nicht gleichgültig wo, wie verbreitet und von welcher Art dies ist. Erstreckt sich das Oedem von den untern Extremitäten über die Genitalien, über die Bauch- und endlich auch Brustdecken,

so verräth dies verbreitetes Anasarca, welches entweder durch eine Hautkrankheit (d. h. der cutanen Nerven) bedingt, oder der locale Ausdruck der allgemeinen Hydropsie ist. Ist das Oedem nur auf die Bauchdecken beschränkt, besonders nach der Lumbargegend hin, oder steht es im Wechsel, z. B. mit Oedem der Hände oder der Wangen, dann ist es das flüchtige oder springende Oedem, welches gewöhnlich die parenchymatöse Nierenentzündung begleitet. Sieht man an einem Punkte, welcher einem erkrankten inneren Organe entspricht, z. B. in der Ileocöcal- oder in der Lebergegend, die Bauchdecken sich kugelich erheben, die Haut in der Mitte roth werden und die Umgebung dieser Stelle ödematös, dann ist ein innerer Abscess mit der Bauchwand in Communication getreten, und es wird entweder die freiwillige Entleerung nach aussen erfolgen, oder man darf auf dieses Zeichen bauend die künstliche Entleerung unternehmen. Sehr grosse Echinococcussäcke *) prominiren bisweilen in der Lebergegend, und wenn sich Röthung der Haut und Oedem einstellen, so beweist dies, dass die Blase in Suppuration übergegangen und zum entleeren reif ist.

Ausser den genannten Gestaltveränderungen sind die fremden Geschwülste in den Bauchbedeckungen erheblich, ferner die Hernien und die auf das Abdomen beschränkten Exantheme. In acuten Krankheiten ist es besonders die Miliaria, welche bisweilen innerhalb der Abdominalgrenzen auf der Haut erscheint und mit einem malignen Krankheitsprozess innerer Bauchorgane, besonders mit inflammatorischen Peritonäalexsudaten, in Relation steht. Bisweilen wird man nach länger bestehenden und schwer zu besiegenden Lumbar- und Sacralschmerzen durch einen Abdominal-Zoster überrascht, der gewöhnlich nur in einzelnen Bläschengruppen unter lebhaftem Hautbrennen sich von der Lende nach der vordern Medianlinie erstreckt.

§. 32. Von Erheblichkeit ist die Betrachtung der Athmungsbewegungen. Bei normalem Athmen bemerkt man nur ein leichtes Heben und Senken des Bauchs. Sobald bei erschwertem Athmen die Inspirationsmuskeln geschont werden (z. B. wegen Schmerz der entzündeten

*) Vor einigen Tagen (den 7. Juny 1854) producirte sich der sonst gesunde Schullehrer N. von O. mit zwei fast kindskopfgrossen Echinococcusblasen, welche in der linea alba, der eine im Epigastrium, der andere 4 Querfinger darunter unterhalb des Nabels prominiren. Der rechte Leberlappen hat seinen normalen Umfang, dagegen ragt der linke allenthalben handbreit über die Säcke hinaus, so dass er einen dreimal so grossen Raum, als der rechte einnimmt. Prof. Ried und ich schlugen dem Kranken die Operation vor.

Pleura) oder sich wenig bewegen können, dann sind es vorzüglich das Zwerchfell und die Bauchmuskeln, welche die Athembewegungen vollziehen müssen. Der Bauch hebt und senkt sich also bei weitem stärker als im Normalzustande. Man sieht von dieser Bewegung der Bauchmuskeln nichts, wenn dieselben durch Anschwellungen, Exsudate, allzugrosse Spannung u. dgl. starr oder in Unthätigkeit versetzt sind. Auch in der Peritonitis, noch bevor Exsudat gebildet ist, bemerkt man die Unbeweglichkeit des Abdomens beim Athmen, da der Kranke die Bewegungen der Bauchmuskeln vermeidet, um keinen Peritonäalschmerz zu erregen.

In dem totalen Lungenemphysem sind die Bauchmuskeln weich und fast ganz unthätig (S. §. 24). Die Rippenhalter, die Rippendreher, auch die Serrati sind bei den angestrengten Inspirationen vorzüglich thätig, während die innern und äussern Zwischenrippenmuskeln in unveränderter Spannung erhalten werden. Die Unthätigkeit der Bauchmuskeln, als Antagonisten der Inspirationsmuskeln, hört erst dann auf, wenn ein grosser Theil der verstopft gewesenen Bronchien wieder permeabel wird, die Capacität der Lungen-Alveolen sich auf die Norm reducirt und eine mehr complete Exspiration möglich wird. Auf der Höhe des Emphysems wirkt der gewaltsam inspirirten Luft eigentlich nur der durch die Spannung der Brustmuskeln zusammengeschnürte Thorax entgegen, wodurch die geringe Exspiration ohne Betheiligung des nach abwärts getriebenen und fixirten Zwerchfelles besorgt wird. Es ist natürlich, dass bei einem solchen Zustande Alles, was von unten her das Zwerchfell belästigt, die Athemnoth ausserordentlich vermehrt, deshalb ist bei guten Praktikern in der Behandlung des Lungenemphysems die grösste Sorgfalt der Freihaltung des Abdomen zugewendet.

Bei Affectionen des Zwerchfelles (z. B. Entzündung des Pleuraüberzuges) ist die ausserordentliche Frequenz des Athmens charakteristisch (S. Anm. zu §. 18). Man sieht alsdann die kurz abgebrochenen schleudernden Bewegungen der Bauchmuskeln. Es werden in diesem Falle sehr häufige und kleine Inspirationen gemacht, um dadurch der seltenen aber tiefen Athemzüge, die das Zwerchfell in stärkere Bewegung setzen würden, überhoben zu sein.

§. **33.** Wenn die Venae epigastricae externae und die ihnen zugehörigen Zweige stark ausgedehnt oder varikös sind, so kann dies eine verschiedene Bedeutung haben:

1) Es ist nur e i n e Vena ep. ext. varikös, dann betrifft die Obli-

teration oder Compression die Vena cruralis oder iliaca derselben Seite.

2) Sind beide Venae epig. ext. varikös, dann betrifft das Hinderniss die untere Hohlvene.

3) Beides ist um so sicherer, wenn die Venen der untern Extremitäten ebenfalls Varikositäten zeigen.

4) Die Venae epigastricae externae sind gleichmässig ausgedehnt, aber nicht varikös, das Blut stagnirt nicht in ihnen, und die Venen der untern Extremitäten zeigen mehr oder weniger Ausdehnungen; alsdann wird der gestörte Blutlauf in der untern Hohlvene dadurch ausgeglichen, dass die Venae epigastricae die Anastomosen mit den intercostales und mammariae benützen, um durch die obere Hohlvene den centripetalen Blutlauf wieder leidlich herzustellen.

5) Man findet die breiten und bandartigen Ausdehnungen der Venae epigastricae, wenn der Pfortaderabfluss in die Leber gehemmt ist, indem durch die Anastomosen mit der Iliaca interna das Pfortaderblut theils durch die Hohlvene, theils durch die äussern epigastrischen Venen mittelst Anastomosirung derselben mit den mammariae und intercostales hergestellt wird. In diesen Fällen bemerkt man gewöhnlich keine Anschwellung der Venen der untern Extremitäten, dagegen die Zeichen der Leberkrankheit und Ascites *).

*) Dr. Bamberger äussert sich über diesen Punkt in der Wiener mediz. Wochenschrift (1851) folgendermassen: „Der venöse Collateralkreislauf bietet eine besondere Eigenthümlichkeit. In der Regel sind nur die Bauchdeckenvenen erweitert und mehrfach verästelt, namentlich die Vena epigastrica superficialis; mit ihnen münden einige verschieden starke aus der Lumbargegend kommende Venenstämme in die Vena mammaria interna und intercostalis. Manchmal ist die ganze vordere Bauchwand von zahlreichen, vielfach anastomosirenden Venen in verschieden grosse Felder getheilt, und selbst die feinsten Hautzweige erweitert. Die Erweiterung der Vena azygos contribuirt gleichfalls zur Herstellung der Communication der untern Hohlader und dem Herzen. Dieser Collateralkreislauf im Stromgebiete der untern Hohlvene ist aber auch andern mit Druck auf dieselbe verbundenen Krankheitsformen gemein, dagegen ist bei der granulirten Leber das dem Blute in dem Kreislaufe der Pfortader entgegenstehende Hinderniss Ursache, dass der Blutstrom zum Theil durch die Bauchdecken geleitet wird, durch die Anastomosen der ausgedehnten Venae haemorrhoidales internae mit den Hautvenen, welche in Aeste der Vena hypogastrica münden. Häufiger aber wird die Pfortader mit dem Herzen wieder in Verbindung gebracht durch Erweiterung der Venae diaphragmaticae, oesophageae, cardiacae und deren Verbindungen mit der Pfortader."

Manuelle Untersuchung des Abdomen.

§. 34. Ist man genöthigt den Bauch des auf dem Stuhle sitzenden Kranken zu untersuchen, so tritt man hinter die Stuhllehne, führt die Hände unter den Armen des Kranken weg nach dessen Bauch und übt so die Palpation, indem man die verschiedenen Partieen gegen sich und etwas aufwärts drückt.

Dies geschieht nur im Nothfalle und es ist immer besser, den Kranken im Liegen zu untersuchen. Er muss sich mit nicht erhöhtem Kopfe flach und nachlässig auf den Rücken legen, so dass möglichst alle Muskeln sich in Relaxation befinden, denn die Spannung anderer Muskeln, wenn auch entfernt vom Abdomen, führt gerne die gleichzeitige Spannung der Bauchmuskeln nach sich. Daher ist nicht für alle Fälle das Anziehen der Knie anzuempfehlen, aber auch nicht für alle Fälle zu verbieten. Manche Kranke haben so lange contrahirte Bauchmuskeln, als die untern Extremitäten gerade ausgestreckt sind, bei andern spannen sich die Bauchmuskeln erst, wenn die Beine angezogen werden; aber sie können, nachdem die Füsse einmal aufgestellt und die

In einem der mitgetheilten Fälle wurde der Collateralkreislauf hergestellt durch die fötale Vena umbilicalis, die das Blut aus der Pfortader durch einen kurzen Communicationsast in die Venae epigastricae und mammariae führte welcher Weg erst durch diese Krankheit wieder eröffnet worden zu sein scheint, obzwar anzunehmen sei, dass die Vena umbilicalis nicht ganz obliterire, so dass in solchen Fällen die Herstellung des Kreislaufes auf diesem Wege möglich werde. Ein solches Offensein der Nabelvene lässt sich diagnosticiren durch die grössere Anzahl erweiterter Hautvenen in der Höhe des Nabels und in seiner Nähe, in welcher der Blutstrom ein nach aufwärts gehender ist. Ein solcher Collateralkreislauf deutet immer auf eine Undurchgängigkeit eines Theiles der Pfortaderblutbahn.

Henoch (Klinik der Unterleibskrankheiten I. p. 138) erwähnt Folgendes: „Bei vorhandenen Adhäsionen zwischen der Leber und den Bauchwandungen kann eine Communication der oberflächlichen Körpervenen mit den Pfortaderästen dadurch vermittelt werden, dass diese Adhäsionen sich organisiren und von zahlreichen Gefässen durchzogen werden, welche sich nach Kiernan durch die Leberarterie leicht injiciren lassen.“

Wenn die variköse Entartung der Bauchdeckenvenen einen hohen Grad erreicht und als ein strahliges Geflecht den Nabel umgürtet, so nennt man es das Medusenhaupt, von welchem Hyrtl (Handbuch der topographischen Anatomie I. p. 448) die Vermuthung ausspricht, dass mechanische Hindernisse im untern Hohlvenensystem diese merkwürdige Erweiterung der oberflächlichen Communicationswege zwischen oberer und unterer Hohlvene bedingen.

Kniee von einem Gehülfen gehalten sind, wieder weich werden. Man wird deshalb auf die eine oder andere Art seinen Zweck, nämlich Relaxation der Bauchmuskeln, zu erreichen suchen.

Der Bauch muss entblösst sein, damit auch die seitlichen und Lumbartheile untersucht werden können. Zu einer genauen Untersuchung darf man sich nicht die Bedeckung mit dem Hemde gefallen lassen, auch muss man das Bett umgehen können, indem man z. B. am besten von der linken Seite in das rechte Hypochondrium, die Hände eindrückend, und umgekehrt untersucht.

Die Hand muss erwärmt sein, man müsste denn einen besondern Zweck damit verbinden, den Bauch mit kalter Hand zu untersuchen. So ist es bei manchen Geburtshelfern und Gerichtsärzten üblich, die Hand in kaltes Wasser zu tauchen und rasch damit über den Leib zu fahren, um starke Bewegungen der Leibesfrucht dadurch hervorzurufen und sich auf diese Weise von der vorgerückten Schwangerschaft sicher zu überzeugen.

Um die Härte oder Weichheit, die Elasticität oder Resistenz des ganzen Bauches zu schätzen, ist sanftes Reiben und Kneten, und besonders, indem beide Palmarflächen der Hände sich entgegenarbeiten, anzuwenden.

Um das Gewicht des aufgetriebenen Bauches zu schätzen, lässt man den Kranken auf die Seite legen, schiebt die Hände unter die Lateral- und Lumbalregion, hebt den Leib auf und lässt ihn wieder sinken. Hierauf legt sich der Kranke auf die andere Seite und man verfährt ebenso. Das Gewicht der vordern Bauchgegend kann man nur in der Knieellenbogenlage schätzen, indem man so die Nabelgegend mit den Händen stützt, sie hebt und wieder sinken lässt. Auch um mobile Eingeweide, mobile Geschwülste zu erkennen oder bei Zweifel, ob sich Flüssigkeit im Cavum, und ob dieselbe frei oder eingesackt sich darin befinde, ist die Untersuchung in den genannten verschiedenen Körperstellungen nothwendig. Am wichtigsten ist die Lageveränderung und insbesondere die Knieellenbogenlage für die Percussion.

Die Messung des Bauches, um Zu- und Abnahme einer Auftreibung oder einseitige Auftreibung bestimmen zu können, geschieht mit einem graduirten unelastischen Bande. Man misst die ganze Circumferenz, die halbe Circumferenz von den Dornfortsätzen nach der Linea alba zwischen Nabel und Proc. ensiformis, nach dem Nabel, nach der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse; und endlich die vertikalen Linien: von dem Proc. ensiformis nach der Symphyse; beiderseits von

den untern Rippen nach der Mitte der Inguinalgegend; von den letzten falschen Rippen nach dem Darmbeinkamm.

§. 35. Bei normalem Zustande des Abdomens in plastischer Beziehung muss die Weichheit, die mässige Elasticität, die Glätte allenthalben gleichmässig sein. Man darf kein Organ durch die Bauchdecken durchfühlen, sie stellen sich der Palpation alle von gleicher Consistenz dar. Beim Klopfen auf eine Seite darf man an der andern kein Gefühl von Choc erhalten und man muss sich hüten, jenen Choc, den der seitlich percutirte Fettpolster mittheilt, mit der Fluctuation bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Cavum zu verwechseln.

Ein Uebermass von Fett in den Bedeckungen lässt den Bauch fest und elastisch oder weich und schwammig anfühlen, je nachdem es in der Zu- oder Abnahme begriffen ist *). Indem man die Bauchhaut faltet, bekömmt man das klumpige Fett zwischen die Finger und kann die Dicke der Fettlage bestimmen. Sehr erschwert wird die manuelle Untersuchung des Bauchinhaltes durch die Fettmassen, welche die Duplicaturen des Peritonäums einschliessen, und man kann hier nur durch keckes Eingreifen in die Fettmassen, kreisförmiges Drehen der Hand und Kneten zu einem Resultate gelangen.

Bei rascher Abmagerung bei vorheriger Fettleibigkeit bleiben oft kleine Klumpen und Knoten von Fett in den Bauchbedeckungen zurück, welche man nur durch Aufheben der Bauchhaut in Falten und Kneipen mit den Fingern von inneren rundlichen Geschwülsten unterscheiden kann. Auf gleiche Weise, wie bei dicken Fettlagen, untersucht man bei Oedem der Bauchwand. Das letztere ist sehr leicht von Fett durch seine Unelasticität und teigige Beschaffenheit, durch das Stehenbleiben der Fingergruben, zu unterscheiden.

§. 36. Die Rigidität der Bauchmuskeln ist das grösste Hinderniss zur Erlangung sicherer Resultate, besonders wenn man im Zweifel über die Anwesenheit von Geschwülsten im Abdomen ist. Der obere Bauch des angespannten Rectus rechter Seits wird gerne mit Härte der Leber, Spannung des Obliquus externus linker Seits mit Anschwellung und Härte der Milz verwechselt. Die Ursachen zu dieser Rigidität sind dreierlei:

1) Erworbene Rigidität durch anhaltende Arbeit, bei der besonders die vordern Muskeln des Rumpfes in Anspruch genommen werden.

*) Diese und einige andere lehrreiche Stellen habe ich Williams („On the physical examination of the abdomen, in health and disease." London Journal of medicine. Nr. 25, 26 und 27. 1851.) entnommen.

2) Anhaltende Spannung — bereits ein Grad von tonischem Krampf — eines oder mehrerer Bauchmuskeln, welche von einem der Lage nach entsprechenden inneren Uebel (z. B. Leber- oder Magenkrebs) herrührt und ganz ausser der Willkür des Kranken steht.

3) Willkürliche Spannung, in welche der Kranke seine Bauchmuskeln versetzt, entweder instinktartig, um bei der Untersuchung ein schmerzhaftes Organ zu schützen, oder wegen grosser Empfindlichkeit gegen jede manuelle Untersuchung überhaupt.

Die Rigidität aus den beiden erstgenannten Ursachen lässt sich nicht überwinden und man muss zusehen, wie weit die Geschicklichkeit der Hände geht, um dennoch zu seinem Ziele zu gelangen. Dagegen bei der dritten Art von Muskelspannung legt man die flache Hand fortwährend und mit steigendem Druck einige Minuten lang auf den Bauch und sucht des Patienten Aufmerksamkeit durch Gespräch abzulenken.

§. 37. Wo sehr grosse Empfindlichkeit beim Druck auf den Leib geäussert wird, muss man zusehen, ob es wahres Schmerzgefühl durch Affection der Baucheingeweide (z. B. Peritonitis) oder gesteigerte Sensibilität der Hautnerven (z. B. durch Genitalienreizung) ist. Im ersten Falle wird die harte oder elastische Auftreibung und die Zunahme des Schmerzes beim tieferen Druck über den Sachverhalt belehren und von derberen Eingriffen abhalten. Im letzten Falle wird schon bei leiser Berührung grosse Empfindlichkeit geäussert, bei stetigem und tiefem Druck dagegen nimmt dieselbe ab oder verschwindet ganz, und der Bauch zeigt überdies keine abnorme Spannung, Härte oder Auftreibung.

§. 38. Bei grosser Schlaffheit der Wände des Abdomen kann man tief in dasselbe hineingreifen und wird betroffen entweder durch die fühlbare Pulsation der Aorta oder durch die höckerige Härte der Körper der Wirbel, und ist oft darüber im ersten Augenblick im Zweifel, doch wird derselbe sofort zerstreut, wenn man stets Acht hat, wie tief die Hand ins Abdomen gesenkt wurde; und sollte auch hierüber noch ein Zweifel bestehen, so überzeugt man sich über die Tiefe der Untersuchung, indem man die Hand auf den Rücken des Kranken legt und den Zwischenraum zwischen beiden Händen abschätzt, der dann nicht viel mehr betragen kann, als der Durchmesser der Wirbelsäule.

§. 39. Fäcale Anhäufungen kommen vorzugsweise im Dickdarme vor, entweder in dessen ganzer Länge oder nur in einzelnen Punkten, im Coecum, im Colon transversum, im Colon descendens; von der linken Umbiegung des Colon bis gegen das Ende der Flexura sigmoidea findet man am häufigsten fest geballte Kothmassen accumulirt.

Der Dünndarm enthält in der Regel so viel Gas, dass der mittlere Theil des Bauches davon gleichmässig und elastisch erhoben wird. Aber auch neben den Fäces des Dickdarms befindet sich im Normalzustande Gas, so dass die Auftreibung gleichmässig und elastisch ist, doch fühlt man längs des Dickdarms eine grössere Resistenz als in der Gegend des Dünndarms.

Die Gasarmuth wie die übermässige Gasentwicklung sind krankhafte Zustände, und es ist zur Erleichterung der Fortbewegung der Fäces ein bestimmtes mittleres Quantum von Gas nothwendig. Wird dies überschritten, so können zwar Retentionen eintreten, doch ist es häufiger, dass, bei Offenstehen der Wege, die Stuhlausleerungen, welchen die Erscheinungen der Colica flatulenta vorausgehen, öfter und copiöser als gewöhnlich erfolgen. Dagegen ist die Stuhlverstopfung der gewöhnliche Begleiter der Gasarmuth in den Gedärmen. In diesem Falle kann die mittlere Bauchgegend eingezogen sein und die Regionen des Colons fühlen sich an verschiedenen Stellen, besonders im Colon descendens, höckerig und klumpig an.

Bei Mangel an Gas im Dickdarm giebt auch die Percussion einen matten Ton, und es ist bisweilen schwierig, die Fäcalanhäufungen von Tumoren zu unterscheiden. Hiezu dienen nun folgende Zeichen:

1) Die vorhandene Stuhlverstopfung oder der Abgang von wenigen scybalösen Massen;

2) der Mangel an Gas in den Dickdarmgegenden;

3) die Stellen, wo sich die klumpigen Massen fühlen lassen, und welche den dicken Gedärmen entsprechen; wobei man aber immer auf die mögliche Schlinge des Colon transversum, welche bisweilen gegen das kleine Becken herabreicht, Rücksicht nehmen muss;

4) die Beweglichkeit der runden oder höckerigen Geschwülste;

5) man versucht dieselben zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen, anhaltend und stetig zunehmend zu drücken. Hat dies die Geschwülste verändert und sind bleibende Eindrücke der Finger zurückgeblieben, dann darf man nicht zweifeln, dass man es mit nichts Anderem als Kothmassen zu thun hat;

6) alle Zweifel werden gehoben, wenn nach Darreichung von einigen Löffeln Ricinusöl und nach Application einiger Klystiere grosse Mengen Kothes abgegangen sind, und sich nun entweder nichts mehr von den früher vorhandenen Tumoren fühlen lässt, oder dieselben sich verringert und eine andere Lage angenommen haben.

§. 40. Das Gurren und Plätschern in den Gedärmen, welches man durch Drücken des Leibes mit der flachen Hand hervorbringt, und

welches unter dem Namen Ileocöcalgeräusch vorkommt, ist nicht ohne Bedeutung für die Diagnostik, aber seinen eigentlichen Werth erhält es nur dadurch, dass man sich klar macht, wodurch das Geräusch entsteht, welche Bedingungen zu seiner Existenz vorhanden sein müssen, und unter welchen Umständen dieses Zeichen erhoben worden ist.

Im Magen und Zwölffingerdarm findet sich nach dem mässigen Genuss von Speisen und Getränken Flüssigkeit von verschiedenem Consistenzgrad und Luft zugleich vor. Unmittelbar darnach kann man durch Druck auf die Oberbauchgegend Gurren erzeugen, oder das Individuum empfindet dasselbe bei lebhafter Körperbewegung. Diese Erscheinung verschwindet gewöhnlich mit der zuerst eintretenden Resorption des überschüssigen Theiles von Flüssigkeit. Bei träger Resorption oder auch fehlerhafter Secretion des Magens hält diese Flatulenz des Magens längere Zeit an, und bei nervösen, häufig auch bei geschnürten Damen, besonders bei Gelegenheit irgend eines psychischen Affectes, stellt sich lebhaftes Magengurren spontan oder während starker Exspirationsbewegungen ein.

Dieselbe Erscheinung, welche man im Normalzustande im Dünndarme nicht beobachtet, kann in einigen pathologischen Zuständen hervorgerufen werden. Das Jejunum befindet sich in der Regel in der linken Regio iliaca, ist gewöhnlich schmerzfrei, leer und kein Gegenstand für die manuelle Untersuchung. Der untere Theil des Dünndarms füllt dagegen die ganze rechte Regio iliaca aus (denn das Coecum liegt tief unten in der Aushöhlung des Darmbeines und nur im Falle der Auftreibung tritt es nach oben an die Bauchwand), und was man daselbst fühlt, was beim Druck von den Kranken empfunden wird, gehört dem untern Drittheile des Dünndarmes an. Im Normalzustande ist derselbe nun mit breiigen Contentis angefüllt und enthält so wenig Gas, dass spontan oder durch Druck kein Kollern erzeugt wird. Das vorhandene Gas erzeugt aber ein vernehmliches Geräusch, wenn der übrige Inhalt sehr geringe Consistenz hat und in grösserer Menge vorhanden ist, und besonders dann, wenn der Durchgang des Dünndarminhaltes durch die Ileocöcal-Pforte erschwert ist.

Man erzeugt das Gurren und Kollern, indem man die flache Hand in den Bauch hineindrückt und wiegend langsam auf und ab bewegt. Bei Katarrh des Dünndarms, bei Indigestionsdiarrhöe, nach dem Gebrauch von Brechweinstein in einer Dosis, dass er Durchfälle erregt, nach abführenden Salzen ist dieses Gurren eine gewöhnliche Erscheinung. Es kommen aber Fälle vor, in welchen sie eine höhere Bedeutung erhalten kann, und zwar in den typhösen Fiebern. Das Gurren

oder Plätschern verräth hier, auch wenn gerade kein Schmerz oder keine Durchfälle vorhanden sind, ganz bestimmt die Affection der Dünndarmschleimhaut, ja unter gewissen Umständen zeigt das Ileocöcalgeräusch eine Anschwellung der Bauhinischen Klappe und der daselbst gehäuften Follikel an. Man beobachtet nämlich bisweilen, dass nach einigen wiegenden Bewegungen mit der Hand plötzlich nach einem lebhafteren gurrenden Geräusch dasselbe ganz aufhört. Bisweilen stellt sich unmittelbar darnach freiwilliges kollerndes Geräusch im Dickdarm und Neigung zur Stuhlentleerung ein, welche, wenn sie erfolgt, eine dünne und gewöhnlich flockige Beschaffenheit hat. Untersucht man hierauf den Leib des Kranken abermals auf die angegebene Weise, so erstaunt man über die Abwesenheit des Ileocöcalgeräusches, welches sich erst nach einigen Stunden wieder einstellt. Ich sollte denken, dies bewiese ziemlich unzweideutig, dass die durch die angeschwollene Cöcalklappe zurückgehaltene Flüssigkeit und Luft durch die Handbewegung durch dieselbe und in das Coecum gedrängt worden sei. Es wird sich natürlich erst dann das Geräusch wieder einstellen können, wenn durch die Secretion der Dünndarmschleimhaut und durch die entzündlichen Transudationen wieder Inhalt genug vorhanden ist, um das Geräusch erscheinen zu lassen.

§. 41. Flüssigkeit im Abdomen. Ergossene Flüssigkeit in dem Peritonäalsack gravitirt in der Rückenlage nach dem Hypogastrium und nach den Lendengegenden, weshalb der Leib eine grössere Breite bekömmt. Er fühlt sich, im Falle keine peritonitische Spannung zugegen, weich, teigig schwappend an und beim Versuch ihn aufzuheben, die beiden Hände unter die Lendengegend schiebend, erscheint er schwerer als dies der Fall bei Gasanhäufung ist.

Bei grösserer Quantität von Flüssigkeit und bei noch restirender Spannkraft der seitlichen Bauchmuskeln wird der Leib stärker nach vorne gewölbt, indem die lufthaltigen Gedärme vorwärts um die Nabelgegend herum gepresst werden.

Ein solides und angeheftetes Organ wie die Leber wird durch das Wasser nicht nach vorwärts gedrückt, sondern dasselbe tritt zwischen ihre vordere Fläche und die Bauchwand. Man wird demnach durch einen rasch vollzogenen Druck oder vielmehr Stoss, den man mit steif gehaltener Hand in vertikaler Richtung vornimmt, die Bauchdecken auf die Leber stossen können und aus der Tiefe, in welcher dies geschieht, die Dicke der Flüssigkeitsschicht bemessen können. Zu gleicher Zeit gewinnt man Kenntniss von der Beschaffenheit der Oberfläche der Leber. Ist dieselbe gesund, so fühlt sie sich eben, glatt an und man erkennt

die gewöhnliche Leberconsistenz, allenfalls auch den mässig stumpfen Rand. Eine Fettleber ist wenig consistenter und der Rand stark abgerundet. Eine cirrhös atrophische Leber lässt sich in der Regel nicht fühlen, da sie sich unter die Rippen zurückgezogen hat; aber eine hypertrophische Speckleber hat eine glatte, nicht vollkommen ebene und stark resistente Oberfläche. Bei Ascites durch Circulationsstörung, welche ihren Grund im Herzen oder in den Lungen hat, ist die Leber hyperämisch und man kann die grosse, glatte, ebene, fast marmorharte Oberfläche nebst dem scharfen Rande fühlen.

Ausser der Gestaltveränderung des Abdomens, ausser den Ergebnissen der allgemeinen manuellen Untersuchung, ausser dieser werthvollen Probe des „Leberstosses“ giebt die Fluctuation ein weiteres Mittel an die Hand, die Anwesenheit von Fluidum zu ermitteln. Man wendet entweder diese Probe auf das ganze Abdomen, oder nur auf eine beschränkte Stelle an.

Im ersten Falle legt man die eine Hand flach an einen seitlichen Theil des Bauches und macht mit den drei mittleren Fingern der andern Hand einige schnelle, leichtere und stärkere Anschläge an die entgegengesetzte Seite des Bauches. Schon bei mässigem Erguss fühlt die flache Hand den Anschlag der Welle, der um so stärker und präciser erfolgt, je stärker das Fluidum von den Bauchdecken gepresst wird.

Der letztern Methode bedient man sich bei sehr wenig oder abgesacktem Erguss. Man legt entweder den Ballen der Hand flach auf und macht leichte Anschläge mit dem Mittelfinger derselben Hand, wodurch ersterer einen leisen Wellenschlag fühlen kann; oder man legt die Finger der einen Hand flach auf und percutirt unmittelbar daneben mit dem Mittelfinger der andern Hand. Man combinirt auf diese Weise die Probe auf Fluctuation mit der Percussion.

Bei Untersuchung auf Fluctuation muss man sich hüten die undulatorische Bewegung, in welche Fettbäuche durch das Anschlagen versetzt werden, für wahre Fluctuation zu halten. Folgende Criterien dienen zur Unterscheidung: 1) Die Fluctuation erstreckt sich nur über jene Partieen, welche Flüssigkeit enthalten und wird sofort durch ein sich zwischenlagerndes Organ unterbrochen; die Undulation erstreckt sich dagegen gleichförmig über die ganze Oberfläche des Abdomen und ist nicht besonders markirt in den abhängigen Theilen. 2) Bei der Undulation ist der Impuls weniger gewichtig und schlagend als bei der Fluctuation. 3) Es sind fette Indivuen, bei denen die dicken Fettlager zwischen Daumen und Zeigefinger gekneipt werden können.

Bisweilen bietet die Untersuchung auf Sackwassersucht einige Schwierigkeiten. Allerdings nicht in jenen Fällen, wo bei Eierstockskysten die Geschwulst aus einer Inguinalgegend, oder bei Hydrometra aus dem kleinen Becken in der Medianlinie sich allmählig nach oben verbreitet, wo man nach eingebrachter Uterinsonde durch Hin- und Herdrücken des Geschwulstgrundes den Zusammenhang mit dem Uterus ermittelt, sondern dann wenn man das Uebel zur Untersuchung bekömmt, indem es bereits den ganzen Bauch ausgefüllt hat; wenn der Zusammenhang mit dem Uterus (wegen der Länge der Tuben) nicht nachgewiesen werden kann; wenn die Art und Weise der Heranbildung unbekannt ist. Je deutlicher alsdann die Fluctuation wird, welche bekanntlich bei kleineren Kysten undeutlich ist, desto grösser ist die Aehnlichkeit mit freier Bauchwassersucht. Auch wird die Williams'sche Suction, gemäss welcher er ein beliebiges Rohr (allenfalls ein luftdichtes Stethoskop) aufsetzt und an die Bauchdecken ansaugt, um zu ermitteln ob die Bauchwand sich von der Kyste wegschieben lässt oder ob diese, im Falle der Verwachsung, nachgeht —, alsdann wegen allzu grosser Spannung der Bauchdecken nicht anzuwenden sein. In solchen Fällen entscheidet zuverlässig die Percussion.

Wenn freier Ascites mit Hydrops saccatus zusammentrifft, so versucht man zuerst die superficielle Flüssigkeit durch Druck zu verschieben und durch tiefes Eindringen der Hände die Succussion mit der Kyste vorzunehmen, dieselbe hin und her zu schieben, ihre Form und Consistenz, allenfalls auch die tiefere und undeutliche Fluctuation wahrzunehmen. Ein Wechsel der Rückenlage mit der Stellung auf den Händen und Knieen wird hier gewöhnlich in's Klare setzen, indem die schwerere Kyste sich dann an die Bauchwand anlegt.

§. 42. Freie Flüssigkeit sammelt sich stets in den tiefliegenden Gegenden an und geringere Quantitäten senken sich mit Veränderung der Lage, wobei zu bemerken ist, dass bei Wendung des Körpers von einer Seite zur andern das Wasser rasch nach abwärts fliesst, dagegen Darminhalt von breiiger Consistenz, welcher durch eine Perforation ins Cavum peritonaei gelangt ist, nur langsam.

Stets hat die Gegend des linken Epigastriums und um den Nabel einen vollen tympanitischen Schall, der allmählig gegen die Symphyse zu leerer wird. Er ist Anfangs noch leer tympanitisch und wird nur vollkommen matt, wo der Durchmesser der Flüssigkeit mehr als 4 Zoll beträgt. Die Grenze zwischen dem vollen tympanitischen und dem matten Ton ist also leer tympanitisch und verbreitet sich halbmondförmig von einer Lendengegend unter dem Nabel herum nach der andern.

Ein strotzend gefüllter Sack des Hydrovariums entbehrt stets jeder Resonanz, und wenn derselbe bis ins Epigastrium heraufsteigt, so schiebt er die Gedärme nach hinten und giebt allenthalben vollständig matten Ton, ohne dass seine Grenze von einem Uebergangstone bezeichnet wäre. Der Mangel von Anwesenheit der Gedärme (die selbst im höchsten Grad des Ascites nicht fehlt) giebt in zweifelhaften Fällen die sicherste Entscheidung.

Bisweilen betsteht die Ovarium-Geschwulst aus mehreren grösseren und kleineren Säcken, und wenn dieselben (wie bei dem Colloid) nicht so strotzend angefüllt sind und sich in racemosem Bau über die Gedärme hinlagern, dann kann man aus dem Grade der Dämpfung des ympanitischen Darmtones auf die verschiedene Dicke der Kysten schliessen und dieselben mit dem Crayon auf der Bauchhaut umgrenzen. Um die Resonanz von Gedärmen zu erhalten, welche über 3 Zoll tief unter der Kyste liegen, ist natürlich eine sehr kräftige (profunde) Percussion nothwendig. Ueberhaupt muss man die Percussion um so leichter (oberflächlicher) machen, je geringere Quantitäten Flüssigkeit man ermitteln will.

Bei sehr wenig frei angesammelter Flüssigkeit löst man die Zweifel dadurch, dass man den Kranken auf Knie und Hände stützen lässt und an dem herabhängenden Bauch die Nabelgegend percutirt, welche alsdann einen, gegen den früheren vollen, abstechenden, leeren Ton bekömmt. Bei gleichzeitigem Oedem der Bauchdecken muss aber in allen Fällen der Plessimeter stark aufgedrückt werden.

Bisweilen bringt man auf anliegenden Darmstücken durch die Percussion einen hellen prasselnden Flüssigkeitston hervor von Flüssigkeit und Gas, welche in dem Darm enthalten sind. Ein ähnlicher aber bei weitem nicht so deutlicher Flüssigkeitston wird in einigen seltenen Fällen auf dem Niveau der Peritonäalflüssigkeit hervorgebracht, wenn nämlich sich auch Luft in der Bauchhöhle befindet, die entweder durch Magen- oder Darmperforation dahin gelangt ist oder sich aus geringer Quantität flüssigen Exsudates entwickelt hat. Die Percussion ist dann auf der gleichmässig aufgetriebenen runden Erhabenheit des Epigastriums und der Nabelgegend vollkommen gleichmässig und sehr hell tympanitisch, und auf der halbmondförmigen Grenze von einem Darmbeinkamm zum andern hört man bei kräftiger Percussion das plätschernde Geräusch, welches dann nach abwärts in den matten Ton übergeht. Ich habe mich in einigen Fällen ganz gutartiger Peritonitis von dieser den Verlauf nicht im mindesten erschwerenden Thatsache überzeugt. Das Gas verschwindet sehr rasch wieder — wie überhaupt Gase sehr leicht feuchte Mem-

branen durchdringen — entweder wenn das Exsudat stärker wird und eine Pression entsteht, oder wenn die Resorption desselben vor sich geht.

§. 43. Zuweilen fühlt man in Peritonäalkrankheiten beim Hin- und Herdrücken der Bauchdecken ein leichtes Knittern, auch kann man ein knitterndes oder knarrendes Geräusch hören, wenn man gleichzeitig das Stethoskop aufsetzt. Dies ist das Peritonäal-Reibungsgeräusch, von Bright und Desprès beschrieben.

Ein gewisser Grad von Trockenheit des Bauchfells oder die Gegenwart von Pseudomembranen auf dem Visceral- oder Parietalblatt können das Geräusch verschiedenartig modificiren, aber sie sind es nicht welche dasselbe hervorbringen. Im Normalzustande verlassen die Gedärme viel weniger den Raum, welchen sie einnehmen, als man gewöhnlich sich vorstellt. Wenn sie durch Veränderung des Inhaltes und peristaltische Bewegung bald an einem Punkte mehr, bald an einem andern weniger Raum einnehmen, so accommodirt sich dem jedesmaligen geänderten Volumzustande die Bauchwand in der Art, dass jede Reibung möglichst vermieden wird. Durch dieses innige Verhältniss der Gedärme zu der Bauchwand geschieht es auch, dass alle Abnormitäten der letzteren (z. B. zu grosse Schlaffheit oder zu grosse Spannung) von so grossem Nachtheile für die Bewegungen der ersteren sind. Es geschieht ferner hierdurch dass Wunden, welche Bauchwand und Darmwand durchdringen, höchst selten Ergüsse in das Cavum abdominis bewirken, sondern dass Blut und Darmcontenta durch die äussere Wunde fliessen, indem alle dieselbe umgebenden Darmpartieen ziemlich fest und sicher an der Bauchwand anliegen.

Sobald aber irgend ein Medium sich zwischen Gedärme und Bauchwand lagert, so wird dieses innige Verhältniss aufgehoben; die Gedärme werden in ihren Bewegungen nicht mehr durch die Bauchwand gleichmässig unterstützt, sie müssen die peristaltische Bewegung in Unabhängigkeit von der letzteren ausführen und dadurch entsteht Reibung des Parietal- uud Visceralblattes des Peritonaeums, welche von einem Geräusch begleitet sein kann *). Daher gilt das Bright'sche Geräusch

*) Es besteht hier ein ähnliches Verhältniss wie zwischen dem Herzen und dem Herzbeutel. Der letztere macht im Normalzustande alle Bewegungen des Herzens mit und verhält sich zu demselben gerade so, als ob er innig mit ihm verwachsen sei. Anders ist es, wenn irgend ein Medium sich im Herzbeutel befindet, welches die für Herz und Herzbeutel gemeinschaftlichen Radien verrückt. Der Herzbeutel kann dann nicht mehr gleichmässig den Bewegungen

mit Recht für ein Zeichen von Peritonitis mit mässigem Exsudat. Doch ist demselben im Ganzen kein hoher Werth beizulegen, theils weil es fehlen kann, theils weil die manuelle Untersuchung und die übrigen Zeichen weit deutlichere Ergebnisse liefern.

Manuelle Untersuchung solider Geschwülste und Verhärtungen des Abdomens.

§. 44. Man trifft bisweilen flache oder runde, weiche oder harte solide Geschwülste zwischen der Bauchhaut und den Muskeln an. Entweder lassen sie sich frei auf der Ebene der Muskellage hin und herschieben, oder wenn sie mit der Muskelscheide verwachsen sind, so wird man doch immer in ihrer Umgebung die Natur des Bodens erkennen, auf welchem sie aufsitzen, besonders überzeugt man sich von der Circumferenz ihrer Basis.

Höchst selten sitzen Geschwülste zwischen Bauchmuskeln und Peritonaeum. Sie hemmen die Athembewegung der Bauchmuskeln nicht, sind mit den Muskeln beweglich und von keinem Zeichen abdomineller Störung begleitet, wodurch man sie von Geschwülsten, welche aus der Unterleibshöhle stammen, unterscheidet.

§. 45. Es kommen flache Verdickungen und Verhärtungen des Netzes vor, welche bei schlaffer Bauchwand durch sorgfältige Palpation, besonders durch Hin- und Herschieben der Gedärme von einer Seite nach der andern, gefühlt werden und dem festen Druck keinen Widerstand entgegensetzen. Sie verursachen einen etwas matten Ton bei superficieller Percussion, der aber bei kräftigem Anschlag den tympanitischen Charakter der Gedärme erhält.

Die Ursachen und die Exploration der Verdickung der Dickdarmwände bei chronischer Diarrhöe, werden von Williams folgendermaassen angegeben: „Man kann diesen Zustand vorzüglich in der Gegend des Coecums, des Colon ascendens oder der Flexura sigmoidea ermitteln. Der Patient muss mit vollständig relaxirten Muskeln flach auf

des Herzens folgen; an den Stellen des Exsudates gar nicht mehr, und jene Partieen des Herzbeutels, welche noch anliegen, werden, besonders da wo der Dickendurchmesser des Herzens während der Systole am stärksten wird, mit der Herzoberfläche gerieben werden. Es entsteht deshalb bei mässigem Pericardialexsudat stets ein Reibungsgeräusch, gleichviel ob plastisches Exsudat oder nur Flüssigkeit ergossen ist, denn auch ganz gesunde seröse Häute, welche auf einander gerieben werden, geben immmer ein hörbares Geräusch.

dem Rücken liegen. Man muss den Bauch mit einem sanften, gleichartig fortdauernden Drucke mit flachen Fingern, die man allmählig von einem Theile auf den andern hingleiten lässt, befühlen. Der grössere oberflächliche Widerstand in einer oder in mehreren der genannten Dickdarmgegenden wird dann deutlich werden, und ist bisweilen bei tieferem Drucke von Empfindlichkeit begleitet. Der oberflächliche Widerstand wird bei festerem Drucke überwunden und die Percussion giebt stets den charakteristischen Darmton. Diese Verdickung des Colon entspringt aus einer schleichenden Entzündung und wird begleitet von Diarrhöe, bisweilen mit ruhrähnlichen Zufällen, mitunter wechselnd mit Constipation. Die Epiteliumschichten sind verdickt, die submuköse Capillarität ist injicirt und das Gewebe infiltrirt, wodurch die reguläre Contraction der Muskelhaut alterirt wird, welches bisweilen Tormina, bisweilen Muskeltorpor hervorbringt; weshalb schmerzhafte Diarrhöen mit Constipation oder Entleerung scybalöser Massen alterniren können. Manche Praktiker sind alsdann geneigt die Scybala als die wahre Ursache der blenorrhoischen Diarrhoe zu betrahten, und können daher leicht (durch drastische Mittel) die Fortdauer der chronischen Entzündung unterhalten. Bei sehr relaxirter Bauchwand kann man bisweilen das keine Luft enthaltende Colon transversum gegen seine Umbiegung bis zur Flexura sigmoidea als einen weichen, rundlichen, einigermaassen beweglichen Strang fühlen."

§. **46.** Bösartige Geschwülste fühlen sich immer rundlich, knotig, umschrieben an. Höchst selten sind sie mit einem Stück des Darmkanals in der Art zusammenhängend, dass sie sich mobil wie dieses darstellen. Ich habe beobachtet, dass Skirrhen des Mesocolon dasselbe bis ins kleine Becken herabzerrten, dass ein faustgrosser Krebs des Pylorus bei enorm erweitertem Magen bald unter dem Nabel, bald rechts, bald links von demselben zu fühlen war, je nachdem der Kranke eine Lage annahm. Jedoch sind in der Regel die krebsigen Stellen im Darmkanale fixirt, sei es, dass die benachbarten Organe in den Prozess mit hineingezogen wurden, oder dass sie von einem Retroperitonäal-Krebse ausgingen.

Gewöhnlich kann man die Pylorus-Indurationen und Geschwülste nicht fühlen, theils weil sie vom linken Leberlappen bedeckt, theils weil die obern Bäuche der geraden Bauchmuskeln straff gespannt sind. Wo sie aber unter dem Leberrande hervorragen und die Muskeln relaxirt werden können, da ist man im Stande ihre Grösse und Consistenz zu ermitteln. Sie charakterisiren sich nebst dem durch ihre grosse Schmerzhaftigkeit, durch die Magenresonanz bei profunder Percussion und da-

durch, dass sie sehr häufig mit der Aortenpulsation emporgehoben werden, also selbst zu pulsiren scheinen.

§. 47. Leber- und Milztumoren lassen sich in der Regel fühlen, wenn sie ihren normalen Consistenzgrad übersteigen und sich nicht unter die Rippen verbergen. Bei sehr weichem Bauch kann man bisweilen die Leber vom Rand an mehrere Zoll aufwärts zwischen Daumen und Zeigefinger fassen, und dann schliessen, welche Dicke das Organ höher oben in seinem grössten Durchmesser haben wird; man kann unterscheiden, ob es auf der Oberfläche höckerig oder eben ist, und es gelingt bisweilen die von Galle strotzende oder mit Steinen angefüllte Gallenblase zu erkennen.

Die Untersuchung ist natürlich um so leichter, je härter die Geschwulst. Aber man kann auch mit vorsichtigem Drücken und Kneten eine mässige Consistenzzunahme ermitteln, besonders wenn man den Tumor mit der einen Hand der andern zuschiebt, wo der leichte Anstoss des weichen soliden Körpers mit der Betastung der übrigen Theile kontrastirt. Auch durch abrupten Impuls mit einer Hand kann der andern durch den Tumor eine Art undulatorischer Bewegung mitgetheilt werden, welche weit verschieden ist von Fluctuation.

Am leichtesten fühlt man Leber oder Milz, wenn sich Flüssigkeit von nicht allzugrosser Quantität zwischen sie und die Bauchwand gelagert hat, wie oben bereits bei der Untersuchung des Ascites (§. 41) angegeben und dieses Zeichen der „Diahydrik“ (wie es Williams nennt) beschrieben wurde.

Eür die Untersuchung der Leber ist die sitzende, stehende oder vorwärts gebeugte Stellung die beste. Man stellt sich auch hinter den Kranken und reicht mit den untersuchenden Händen unter dessen Armen nach vorwärts.

Ein scharfer Leberrand wird, wenn nicht Flüssigkeit zugegen ist, sich stets an die Bauchwand anlegen, dagegen schlüpfen bei stumpfem, gerundetem Leberrande die Gedärme gern dazwischen, und man würde alsdann den vertikalen Durchmesser zu gering schätzen, wenn man nicht Sorge trüge für Entleerung der aufgetriebenen Gedärme, wenn man nicht durch Drücken und Vorwärtsbeugen des Kranken die Gedärme zu entfernen suchte und die Anlegung der ganzen vordern Leberfläche an die Bauchwand bewirkte.

In den meisten Fällen von Milzauftreibung ist nur deren venöser Theil mit Blut angefüllt und ihre Consistenz so wenig verändert, dass sie der Palpation unzugänglich bleibt. Wenn die Milz dagegen länger, dicker und härter geworden ist (arterielle Anschwellung), kann man

beim Druck unter die Rippen ihre stumpfe bewegliche Spitze fühlen, und wenn sie sich tiefer gegen den Nabel zu ausgebreitet hat, ist sie sehr leicht zu fühlen und selbst zu fassen.

Die Milz kann eine enorme Grösse erreichen und die ganze regio hypochondriaca, lumbalis und iliaca sinistra bis gegen die Symphyse zu einnehmen, selbst über die Medianlinie herüberreichen. Sie hat dann die Resistenz eines schweren soliden Körpers, ist glatt auf der Oberfläche und man fühlt gewöhnlich in der Mitte, längs ihres rechten Randes, 1 oder 2 Einkerbungen.

§. 48. Nur bei grosser Weichheit des Bauches kann man bisweilen mit beiden steif und in vertikaler Richtung gehaltenen Händen nach langsamem tiefem Druck an einer oder der andern Seite des Nabels die Oberfläche der N i e r e erreichen, oder vielmehr einen in der Niere empfundenen Schmerz hervorrufen. Damit man sie fühlen könne, hiezu bedarf es schon einer bedeutenden Anschwellung des Organes. Hat man die flach gerundete glatte Oberfläche erreicht, so entfernt man die linke Hand und führt sie unter den Rücken, um der untersuchenden rechten Hand die Niere entgegenzuschieben. Wird Schmerz dadurch erzeugt, so verbreitet sich derselbe mitunter längs des Ureters.

Wenn die Umstände so günstig sind, dass die Niere erreicht werden kann, so ist bei vorhandener Nierenkrankheit von grossem Werthe zu ermitteln, ob die Niere noch schmerzhaft oder bereits schmerzlos geworden sei. In dem Nierenabscess bleibt die Empfindlichkeit permanent, desgleichen bei Nierensteinen, wenn sich eine Concretion in dem Nierenbecken festgesetzt hat. Während der parenchymatösen Nierenentzündung ist Schmerz vorhanden, der sich aber in den späteren Stadien der Degeneration verliert. Es kömmt krebsige Entartung (Markschwamm) der Niere vor, wodurch dieselbe einen enormen Umfang erreichen kann, so dass sie zwischen den Gedärmen hervorragt und alsdann als rundliche Prominenz sehr leicht durch die Bauchdecken gefühlt werden kann.

Die rechte Niere liegt gewöhnlich etwas tiefer als die linke. Auch hat man dieselbe beweglich gefunden, entweder durch die einfache Palpation, oder indem man in der halben Rückenlage die Nierengegend percutirt, welche einen matten Ton giebt, und alsdann den Kranken auf Hände und Kniee stützen lässt, wodurch die Niere nach vorwärts sinkt, die Nierengegend von Darmstücken ausgefüllt wird und einen sonoren Darmton giebt.

Im Falle die Pyelitis sich auf den U r e t e r fortsetzt oder derselbe wegen Hindernissen, die sich seiner Entleerung in die Blase entgegen-

stellen, angeschwollen ist, so fühlt er sich wie ein harter strickähnlicher Körper, tief in der Regio iliaca, ein wenig beweglich an und der Stelle, wo sich die Arteria iliaca mit ihm kreuzt, das Gefühl der Pulsation mittheilend. Wenn der Ureter empfindlich ist, so schiesst beim Druck auf denselben der Schmerz aufwärts nach der Lendengegend und niederwärts nach dem Hoden.

Gewöhnlich werden aufgetriebene und verhärtete Mesenterialdrüsen wegen gleichzeitiger tympanitischer Auftreibung der Gedärme nicht gefühlt. Nur bei enormer Grösse der Drüsen, entleerten Gedärmen und relaxirten Bauchmuskeln kann man sie als knotige harte Geschwülste entdecken.

Percussion des Unterleibes.

§. 49. Dieselbe Rückenlage mit symmetrischer Haltung aller Muskeln, herabhängenden Armen, leicht gehobenen Oberschenkeln, relaxirten Bauchmuskeln wird, wie für die Palpation, zum Behufe der Percussion beibehalten.

Der Ton wird um so heller und richtiger sein, je weniger die Bauchmuskeln angespannt sind, weil durch ihre Anspannung der Ton stets etwas matter wird. Theils um die seitlichen Partieen zu perkutiren, theils um sich von der Aenderung der Resonanz durch Aenderung der Stellung zu überzeugen, muss man den Kranken veranlassen, sich bald nach dieser, bald nach jener Seite hinzuneigen. Zur gewöhnlichen Percussion des Rückens reicht es hin den Kranken vorwärts gebeugt sitzen zu lassen; nur wo man für die Percussions-Ergebnisse durch die Knie-, Hände-Stellung eine Aenderung erwartet, muss diese angewendet werden.

Sowohl zur kräftigen als zur leichten Percussion bedient man sich weit besser des aufgelegten Fingers als des Plessimeter. Besonders die zarten Resonanz-Unterschiede durch superficielle Percussion können durch den Plessimeter, der dem Ton stets einen klappenden Charakter giebt, nicht gut ermittelt werden. Auch werden die mit dem Crayon aufgezeichneten Grenzen der Organe viel bestimmter, wenn sie gleich an dem mit der Palmarfläche aufgesetzten Nagelglied des Fingers, anstatt am Rand des Plessimeters gezogen werden. Von besonderm Vortheile ist überdies die stete Verbindung der Percussion mit der Palpation. Nur wo man durch tiefes Eindrücken der Bauchdecken erst zu dem Organe gelangen kann, welches man percutiren will, da ist der Plessimeter nicht zu entbehren.

Es ist richtig, dass die Töne am Abdomen markirter sind, als die

am Thorax, aber sie haben eine weit grössere Mannigfaltigkeit, und die Unterschiede vom vollen zum leeren tympanitischen Schall, die Zwischenstufen von der oberflächlichen Mattheit einer dünnen soliden oder Flüssigkeitsschicht bis zur vollständigen Mattheit eines dicken soliden Körpers oder einer grossen Quantität Flüssigkeit sind so zahlreich, dass eine grosse Uebung dazu gehört, sie sämmtlich richtig zu würdigen.

§. 50. Man hat am Abdomen vorzugsweise eine Skala vom matten bis zum tympanitischen Tone. Jene zwischen beiden stehende eigenthümliche Sonoreität des Lungentones fällt beim Abdomen weg.

Bei dem matten Tone ist zu unterscheiden, ob derselbe nur bei superficieller, oder auch bei kräftiger, profunder Percussion matt bleibt. Im ersten Falle wird das solide Organ oder die Flüssigkeit eine dünne, im letzten eine dicke Schicht bilden und man kann aus dem Grade des mehr oder weniger geringen Durchtönen der Darmresonanz approximativ auf die Dicke dieser Schicht schliessen. So z. B. tönen die Gedärme durch eine $^1/_2$ bis $1^1/_2''$ dicke Schicht bei mässigem Anschlag leicht durch, und dieselbe muss mehr als $4''$ dick sein, wenn bei kräftiger Percussion das dahinter liegende lufthaltige Darmstück gar nicht mehr durchtönen soll.

Mit dem tympanitischen Tone gehen die Skalen von der vollen zur leeren und von der hohen zur tiefen Resonanz Combinationen ein. Je grösser der lufthaltige Theil ist (z. B. ein lufthaltiger Magen), desto voller und tiefer ist die tympanitische Resonanz, uud bei einem kleinen lufthaltigen Darmstück hört man einen leeren, hohen, tympanitischen Ton. Die Bezeichnungen voller, tiefer oder grosser Ton fallen in der Regel ebenso zusammen, wie leerer, hoher oder kleiner Ton.

Das Leerwerden eines tympanitischen Tones kann zweierlei Bedeutung haben: Der tympanitische Ton wird leer, wenn sich eine matt tönende dünne Schicht vor ein lufthaltiges Darmstück lagert; er wird aber auch leer, wenn ein kleines lufthaltiges Darmstück vor einem matt tönenden Körper liegt, und man kann beide Phänomene bei mittelkräftiger Percussion nicht unterscheiden. Die ganz leichte, superficielle Percussion entscheidet hier; sie wird im ersten Falle einen matten, im letzten einen kleinen tympanitischen Ton geben.

§. 51. Zur Auffindung der Organe durch Percussion kann man sich unmöglich an bestimmte Linien halten, indem die Lage der Organe ungemein wechselnd ist. Der obere Rand der Leber kann schon der 5ten Rippe, er kann aber auch erst der 8ten Rippe entsprechen. Die Zwerchfellgrenze kann höher oder tiefer liegen, je nach den Abweichungen, die dem normalen Bau des Individuums zukommen, oder

durch Auftreibungen entweder des Bauchs oder des Thorax veranlasst werden. Daher ist es vor allem nothwendig, sich von der untern Lungengrenze, vom Stand des Herzens, von dem obern Milz- nnd Leberrand, überhaupt von der Lage sämmtlicher Eingeweide zu überzeugen. Im Allgemeinen werden jedoch die Organe, wenn sie nicht dislocirt sind, in der Regel in gewissen Regionen zu finden sein, und es ist theils aus diesem Grunde zweckmässig, stets diese Regionen sich im Geiste vorzuführen, theils um die Abweichungen von der Norm desto besser schätzen zu können.

Für die Percussion des Abdomens kann man sich nebst den zwei vertikalen Linien, welche von den innern Enden der Schlüsselbeine gerade abwärts gehen, drei horizontale denken: Die erste in gleicher Höhe mit dem processus ensiformis, die zweite mit den letzten Rippen, die dritte mit den vordern Darmbeinhöckern. Hiedurch entstehen 9 Felder, von denen jedes für die Percussion besondere Bedeutung hat und die man gewöhnlich nach den darunter liegenden Organen zu benennen pflegt. Zwischen der ersten und zweiten horizontalen Linie liegt das Epigastrium, zwischen der zweiten und dritten das Mesogastrium und unterhalb der dritten das Hypogastrium.

Das Epigastrium zerfällt in die Regio hepatica (rechtes Hypochondrium), die Regio gastrico-hepatica (Herz- oder Magengrube) und gastrico-colica (linkes Hypochondrium). Gewöhnlich ist das ganze rechte Hypochondrium von dem matten Lebertone ausgefüllt. In dem mittleren Felde befindet sich der linke Leberlappen, dessen unterer Rand gewöhnlich dasselbe diagonal, nach aufwärts und links sich wendend, durchschneidet. Den übrigen Theil dieses Feldes füllt entweder der Pylorustheil des Magens aus, oder derselbe liegt ganz hinter dem linken Leberlappen und man begegnet hier schon dem Mesocolon. Hat die Leber einen starken vertikalen Durchmesser, so reicht sie auch weiter nach links herüber und es kann das ganze Feld vom linken Leberlappen ausgefüllt sein.

Im linken Hypochondrium trifft der Blindsack des Magens mit der Umbiegung des Colon transversum in das Colon descendens zusammen. Man kann bei angefülltem Magen dessen matten, oder bei Luft und Flüssigkeit dessen plätschernden Ton von dem hellen Ton des Dickdarms, oder im Gegentheile seinen vollen tympanitischen von dem matten des angefüllten Dickdarmes unterscheiden. Sind beide Organe mit Luft gefüllt, so ist doch der Magen durch seinen vollen tympanitischen Ton vor dem etwas leereren Dickdarmton charakterisirt. Auch trifft man bei breiter Milz in diesem Felde auf deren vordern Rand,

und verfolgt den matten Ton, indem man linker Seits nach dem Rücken zu percutirt.

Das Mesogastrium zerfällt in die Regio iliaco-colica dextra, in die R. coli media (Nabelgegend) und die R. iliaco-colica sinistra. Im gesunden Zustand der Gedärme hat man hier hellklingenden Darmton. Er ist in der Regel überall gleich, doch erkennt man den verschiedenen Zustand einzelner Darmstücke, je nachdem dasselbe stark lufthaltig ist, oder Luft und Flüssigkeit enthält, oder endlich um Kothmassen zusammengezogen ist. Letzteres findet im Dickdarm statt und gehört schon zu den abnormen Zuständen. Je weiter man gegen die Lumbargegenden hin percutirt, desto mehr verliert der Ton an Resonanz, wegen der dicken Muskellagen und der Anwesenheit der Nieren.

Das Hypogastrium wird eingetheilt in die Regio iliaca dextra, die R. iliaca media, die R. iliaca sinistra und wird allenthalben vom Dünndarm ausgefüllt. Nur abnorme Zustände, Geschwülste, entzündete Ovarien, gravider oder krankhaft geschwollener Uterus, Blasenausdehnung, angefülltes und aus der Fossa iliaca heraufgestiegenes Coecum, verdrängen den Dünndarm aus diesen Gegenden, daher auch der Percussionston die gleichmässige helle Resonanz dieses Organes haben muss, wenn Normalzustand angenommen werden soll.

Percussion der Leber.

§. 52. Die Lage und die Grösse der Leber ist ungemein verschieden. Sie kann sich in der Quere aus dem rechten Hypochondrium bis in die Medianlinie ausdehnen, oder auch bis ins linke Hypochondrium herüber gehen und an die Milz anstossen. Ihr oberer Rand kann bis auf die Brustwarze heraufgeschoben, oder bis unter die achte oder neunte Rippe herabgedrängt sein; der untere Rand kann sich ganz unter die Rippen verbergen oder auch bis gegen das Becken reichen. Man muss sich stets vergegenwärtigen, an welche Theile sie anstösst, damit man sich ihrer Grenzen versichern kann.

Das Zwerchfell trennt die Leber nach oben von der rechten Lunge und vom Herzen; die untere Fläche ruht auf dem Magen, einem Theile des Dickdarmes, dem oberen Ende der rechten Niere und dem Kopfe des Pancreas; sie ist hinten, seitlich und zum grössten Theile vorne von den 5—6 letzten Rippen bedeckt.

In ihrem grössten Dickendurchmesser ist der Ton am mattesten, derselbe wird aber an den verschiedenen Grenzstellen durch die verschiedene Dicke der Leber und durch die benachbarten Organe mannigfach modificirt.

Der obere Leberrand ist durch eine scharf zugehende Lungen-Lamina bedeckt, welche man durch superficielle Percussion bis an die wirkliche Anlage der Leber an die Bauchwand verfolgen kann. Percutirt man dagegen von oben nach abwärts voranschreitend kräftig, so kann man schon höher oben an der Dämpfung, welche der Lungenton erfährt, den hinter der Lunge befindlichen obern Leberrand erkennen; derselbe steht immer 1 bis $1\frac{1}{2}''$ höher als die anliegende Lungengrenze. Auf der 7ten Rippe beginnt gewöhnlich die Dämpfung des Tones durch die Leber. Am Rücken stösst der sonore Lungenton oft 1—2'' tiefer an den matten Leberton an als vorne.

Wenn die Leber durch die Lunge, welche in ihrem ganzen Durchmesser emphysematös ist, herabgedrängt wird, so ist der Unterschied zwischen dem Maximum des sonoren Lungentones und dem matten Leberton sehr bestimmt und die Grenze scharf bezeichnet. Dagegen ist bisweilen die Grenze schwer zu finden, wenn ein pleuritisches Exsudat den rechten Pleurasack ausfüllt. Ist dieses Exsudat nicht complet, nur ein Drittels- oder halbes Exsudat, dann hat dessen matter Ton immer noch etwas Resonanz im Verhältniss zum matten Leberton; aber auch wenn das Exsudat ein completes ist mit vollständiger Compression der Lunge, kann ein geübtes Ohr doch noch die eigenthümliche Mattheit des Empyems von der Mattheit der Leber unterscheiden. Wenn aber auch dies nicht möglich ist, dann wird die Ermittlung der untern Grenze der Leber diagonal über die Nabelgegend bis auf den Punkt führen, wo ihre linke Spitze an das Zwerchfell anstösst, und man kann sich hieraus die Linie des obern Randes construiren.

Beim Zusammenstoss des Herzens mit dem obern Rand der Leber wird es nicht, wie Piorry versichert, so leicht möglich sein, an der eigenthümlichen Mattheit oder Resistenz, welche jedem dieser Organe zukömmt, den Unterschied zu erkennen, sondern beide haben gewöhnlich gleich matten Ton und ziemlich gleiche Resistenz. Am besten wird man die Grenze finden, wenn man beide Organe durch Percussion umgrenzt und die Figuren aufzeichnet und vergleicht.

Wenn der untere Rand der Leber eine rundliche Beschaffenheit hat (z. B. bei der Fettleber), so kann er durch das Colon von der Bauchwand verdrängt werden und man wird durch die Percussion nicht den wirklichen vertikalen Durchmesser ermitteln können. In diesem Falle percutirt man auf der Axillarlinie, wo man den untern Leberrand unverkürzt erhält, alsdann sucht man ihr linkes Ende, unter dem processus ensiformis, oder unter dem Herzen, oder gegen die Milz zu, auf und construirt sich die diagonal herauflaufende Linie des ganzen untern Randes.

Der quere Durchmesser auf dem dicksten Theile der Leber ist am leichtesten aus dem rechten Hypochondrium bis auf oder über die Medianlinie hinaus zu verfolgen, nur muss man auf dem linken Leberlappen mit grosser Subtilität percutiren wegen dessen geringen Dicken-Durchmesser's. Wenn aber dieser linke Lappen auch noch so dünn ist, so kann man seinen linken Rand doch sehr genau erkennen, weil sogleich an die Stelle seines gedämpften Tones der helle Magenton tritt. Ein sehr bestimmtes Resultat giebt diese Percussion in der Quere des Epigastriums, wenn linker Leberrand und Milz nicht zusammenstossen; man erhält alsdann im linken Hypochondrium zuerst den Ton der Leber, dann den hellen Magenton und alsdann abermals den matten Ton beginnend mit dem innern Rand der Milz. Wenn aber Leber und Milz zusammenstossen, so kann man den Punkt des Zusammenstosses nicht durch Percussion ermitteln, sondern man sucht die untern Enden der Milz und des linken Leberlappens und wird finden, dass sich ein dreieckiges hellklingendes Feld zwischen beide Organe heraufschiebt, und an der obern Spitze dieses Dreiecks stösst die Milz an die Leber. Dieser Zusammenstoss findet nur dann statt, wenn entweder die Leber ausserordentlich breit ist, oder wenn die Milz bei mässiger Breite der Leber stark in die Quere ausgedehnt ist.

Mit derselben Subtilität wie der linke Lappen muss der ganze untere Rand, wegen seines geringen Durchmessers percutirt werden, und es ist gut, wenn man mit öfterer Wiederholung die darunter liegende Darmgegend, dann wieder den Leberrand leicht percutirt, um sich stets von dem Unterschied der beiden Töne zu überzeugen.

Bisweilen bemerkt man, dass der leicht matte Ton des dünnen Randes, ohngefähr in der Mitte der schief aufsteigenden Linie, plötzlich matter wird und diese Mattheit sich ein paar Linien und mehr nach abwärts erstreckt; das kann die mit Galle oder Steinen angefüllte und hervorragende Gallenblase sein. P i o r r y empfiehlt, um diese Unterbrechung durch stärkere Dämpfung des Tones, herrührend von der Gallenblase, nicht mit den Inscriptiones tendineae des geraden Bauchmuskels zu verwechseln, sofort die Stelle auf dem andern Rectus zu untersuchen und mit dieser zu vergleichen.

Die Percussion der rechten Seite des Rückens ergiebt, wie bereits bemerkt, den sonoren Lungenton tiefer herabgehend als vorne. Aber ebenso wie vorne ist es nothwendig, kräftig zu percutiren, um die Dämpfung durch die bereits hinter der Lunge liegende Leber, und alsdann leicht zu percutiren, um die Grenze der tiefer herabgehenden scharfen Lungenlamina zu erhalten. In den meisten Fällen wird man den Ton der die

Leber an der Rückseite bedeckenden Niere nicht davon unterscheiden können, obwohl Piorry behauptet, die eigenthümliche Mattheit und Resistenz eines jeden dieser beiden Organe sei durch wiederholten Vergleich zu unterscheiden. Man kann indess das untere Ende der Leber ermitteln, wenn man in einer vertikalen Linie percutirt, welche weiter von den Dornfortsätzen entfernt ist, wo das Colon ascendens die Lumbargegend ausfüllt und eine helle Resonanz giebt.

Bei bedeutender Ausdehnung der Gallenblase wird man in der transversalen Persussion auf der untern Lebergrenze von rechts nach links auch am Rücken die Unterbrechung durch herabreichenden matten Ton bemerken können; doch ist dieses Phänomen an der vordern Körperfläche stets deutlicher als am Rücken.

Sehr oft ist es von Wichtigkeit durch Percussion die ganze Gestalt der Leber zu gewinnen, um aus ihrem höhern oder tiefern Stand auf gewisse Krankheiten des Abdomen oder der Lunge und Pleura zu schliessen, indem die Leber sehr leicht mit dem Zwerchfell auf- oder abwärts geschoben werden kann.

Die ganze Zwerchfellgrenze steht tiefer im totalen Lungenemphysem, und wie die Milz und der Magen herab, das Herz herab und in die Medianlinie gedrängt wird, so bekömmt auch die Leber einen tieferen Stand, der meherere Zoll betragen kann.

Durch Pleuraexsudat rechter Seits von beträchtlicher Menge wird die Leber herabgedrängt und man hat an ihrem allmähligen Heraufrücken den sichersten Maassstab für den Beginn der Resorption, wenn auch noch lange an keine Wiederkehr des Respirationsgeräusches oder des sonoren Percussionstones zu denken ist. Ist endlich das Pleuraexsudat bis aufs Minimum resorbirt und hat die Lunge durch lange Compression ihre Ausdehnungsfähigkeit verloren, flacht sich die Rippenwölbung ab, steht Schulter und Brustwarze tiefer, dann rückt auch zur Raumausfüllung die Leber auf den höchst möglichen Standpunkt, und wenn früher während des Pleuraexsudates die Linie der Zwerchfellgrenze sich schief von unten und rechts nach aufwärts und links erstreckte, so ist jetzt das Umgekehrte der Fall.

Ebenso hat das Herabsteigen der Leber bei Peritonealergüssen einen hohen diagnostischen Werth. Durch dieselben kann der obere Leberrand bis über die Brustwarze heraufgedrängt sein. Wenn nun die Palpation, Percussion und Mensuration des Abdomen noch keine Abnahme der Flüssigkeit wahrzunehmen vermag, so verkündet das Herabrücken der Leber die bereits begonnene Resorption.

Percussion der Milz.

§. 53. Die Milz liegt im linken Hypochondrium, gewöhnlich mit ihrem vertikalen Durchmesser in der Axillarlinie, unter dem Zwerchfell, auf dem Colon descendens, am vordern Rand und der Innenfläche vom blindsackigen Ende des Magens und der linken Biegung des Colons, auf der Aussenfläche von den falschen Rippen begrenzt, mit dem obern Theile des hintern Randes die grossen Muskeln, mit dem untern die linke Niere berührend. Sie ist gewöhnlich 4″ lang, 3″ breit und 1 $^1/_2$″ dick. Ihr oberer Rand beginnt unter der siebenten Rippe und eine ganz dünne Lungenschicht überdeckt ihn etwas; der untere Rand entspricht ohngefähr der 11. Rippe.

Die Milz ist selten zu fühlen. Dies geschieht nur bei solchen Vergrösserungen, welche mit Verdickung und Consistenzzunahme verbunden sind. Bei Vergrösserung ohne Consistenzzunahme ist man auf die Percussion beschränkt und dieselbe kann bestimmte Resultate geben, da sich derselben fast die ganze äussere Fläche der Milz darbietet.

Die Stellung der Milz wird durch den Zustand des Magens geändert, so dass bei vollem Magen ihr oberes Ende etwas nach hinten, ihr unteres nach vorne sieht; bei leerem Magen nimmt sie dagegen wieder ihre vertikale Stellung ein. Einige Stunden nach dem Essen nehmen ihre Dimensionen zu. Nach 5 bis 7 Stunden gewinnt sie wieder ihr normales Volumen.

Vor allem sucht man durch die Percussion den obern Rand und obern Theil des vordern Randes zu bekommen, indem man in der Axillarlinie, dann in einer schrägen Linie von der Brustwarze her, in einer horizontalen mit dem Zwerchfell parallel laufenden und in einer schrägen Linie vom Nabel aufwärts gegen den Mittelpunkt der Milz zu percutirt. Bisweilen ist sie sehr weit rückwärts, nahe den Dornfortsätzen, bisweilen ist sie hoch in die Brust hinaufgeschoben, sei es durch abdominelle Auftreibung, sei es wegen des kleinen Raumes den die Brustorgane einnehmen (z. B. nach resorbirtem Empyem). In andern Fällen steht sie tief wegen Ausdehnung der Brustorgane, insbesondere des Emphysem's oder des Empyem's.

Der matte Ton der Milz grenzt sich sehr bestimmt von der sonoren Lungenresonanz ab. Ein matter Ton durch Lungenverdichtung ist mit dem Milzton nicht zu verwechseln. Auch ein completer Pleuraerguss kann von dem Milzton unterschieden werden, weil bei kräftiger Percussion stets der leere Magen durch die Milz durchtönt. Sollte dies aber nicht der Fall sein, so wird die Herstellung der Linie, welche den

vordern Rand der Milz bezeichnet, auch die Linie des obern Randes construiren lassen.

Sobald man bei sonorer Lunge einmal den obern Rand der Milz gefunden hat, perkutirt man in vertikaler Richtung fort bis man plötzlich, bei sehr leichter Percussion, durch den hellen Ton des Colon descendens unterbrochen wird und hiermit den untern Rand und den ganzen vertikalen Durchmesser ermittelt hat.

Bei starken Peritoneal-Ergüssen ist dies nicht möglich und man versucht sich von der Grösse und der Consistenz der Milz durch das Zeichen der „Diahydrik" — des Stosses durch die Flüssigkeit hindurch auf die Milz — zu überzeugen. Bei wenig Flüssigkeit lässt man den Kranken auf die rechte Seite legen, damit die helltönenden Gedärme sich um die Milz herumlagern. Wenn das Colon mit Kothmasse angefüllt ist, so müssen dieselben vorher entleert werden. Hat man nun den obern Rand und den vertikalen Durchmesser, dann perkutirt man in Strahlenlinien von dem Magen, dem Nabel, dem Hypogastrium her, immer auf den vordern Rand der Milz zu, um denselben aus diesen verschiedenen Punkten herstellen und mit Crayon bezeichnen zu können.

Aus dem vordern, obern und untern Rand ist man im Stande sich die ganze Figur der Milz zu construiren, da man in der Regel ihren hintern Rand, welcher an die Nieren, grossen Muskeln und Wirbelsäule anstösst, kaum deutlich ermitteln kann.

ALLGEMEIME UND PHYSIOLOGISCHE DIAGNOSTIK DER KRANKHEITEN DES TRACTUS INTESTINALIS.

§. 54. Der Dauungskanal bildet ein im Lumen zwar verschiedenes, aber in Bezug auf Permeabilität ununterbrochenes Ganzes, eine einzige Röhre, welche nirgends dem Inhalte ein Hinderniss auf die Dauer entgegensetzen darf, ein scheinbar ungemein einfaches Organ, dessen Mechanik und Einfluss auf den in bestimmter Richtung erhaltenen Inhalt so leicht begriffen zu werden scheint. Und doch finden gerade hier die complicirtesten Prozesse statt, und es besteht unter den verschiedenen Abtheilungen dieses Rohres eine grosse Verschiedenheit in Betreff ihrer Function, ihrer Dignität und ihrer Beziehungen zum Gesammtorganismus.

Es lassen sich wohl die einzelnen Theile des ganzen Tractus unter günstigen Verhältnissen in Bezug auf ihre Lage untersuchen, und es lässt sich diese Lage approximativ für die verschiedenen Abtheilungen angeben; doch ist die Lage selbst sehr wechselnd, die Ermittlung der primär schmerzenden Theile vor den secundär oder sympathisch afficirten so schwierig und zweideutig, dass man sich nicht beigehen lassen darf, aus den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung des Darmkanals allein auf den Sitz einer Krankheit in demselben zu schliessen. Man muss die verschiedenen Abtheilungen oder Verdauungsstationen nach ihrem relativen Werthe und nach ihren Beziehungen zum übrigen Organismus würdigen, wenn man sich einen Schluss auf den eigentlichen Sitz oder Fokus des Darmübels erlaubt. Man muss sonach betrachten: I. in welcher Gegend des Leibes Darmschmerz empfunden wird; II. wie sich die Bewegung des Darms daselbst und

an allen andern Stellen des Tractus überhaupt und im Verhältniss zu der vorhandenen Störung verhält; III. welchen Schluss die Beschaffenheit des Ausgeleerten theils auf die Veränderung der von Aussen eingeführten Darmcontenta, theils auf die Secrete des Darms oder die Producte der Darmkrankheit zulässt; IV. welchen Einfluss die Darmstörung auf die Säftemasse ausübt; V. wie sich die Theilnahme des Nervensystems ausspricht.

I. Darmschmerz.

§. 55. Schmerz wird der zum Bewusstsein gekommene Excess der Action centripetaler Nerven genannt; während wir auch deutliche Zeichen einer lebhaften Alteration centripetaler Nerven (z. B. durch Reflexerscheinungen) haben können, und doch kein Schmerz empfunden wird. Man hat viele Gründe, die erste, oder bewusste Empfindung, der Anwesenheit von cerebrospinalen, die letzte, oder unbewusste Empfindung, der von sympathischen Perceptionsnerven zuzuschreiben.

Die durch Krankheit erregten Darmschmerzen werden deshalb mehr oder minder deutlich sein, je nach der Anwesenheit von Nerven, welche in dieses oder jenes Centrum einfallen. Als häufig wiederkehrende Gesetze für die bewusste Perception kann man annehmen:

a) Die Abtheilungen des Tractus intestinalis haben eine um so deutlichere (bewusste) Empfindlichkeit, je näher sie den Orificien stehen; daher die obere Abtheilung vom Munde bis zum Ende des Duodenums, dann wieder vom Blinddarm bis zum After.

b) Die bewusste Empfindlichkeit ist um so grösser, je mehr das Uebel den serösen Ueberzug ergreift, dieselbe ist undeutlich, wenn sie lediglich auf die Schleimhaut beschränkt ist.

c) In den seltenen Fällen wirklicher neuralgischer Affection, setzt das Bewusstsein den Schmerz, unabhängig von dem Tractus intestinalis, in centrale Punkte des Nervensystems; so einerseits in den plexus coeliacus und dessen Ausstrahlungen, in den plexus mesentericus sup., in den plexus hypogastricus, andrerseits in centrale Punkte des Rückenmarks, welche der Höhe der genannten sympathischen Plexus entsprechen.

Nichts destoweniger sind wieder bestimmte Punkte des Darmkanales, ganz unabhängig von diesem pathologischen Gesetze, als be-

sonders reich an Perceptionsnerven überhaupt zu betrachten, und man erkennt diese Punkte theils an den lebhafteren Productionen im Erkrankungsfalle des Darmkanals, theils an den davon herrührenden allgemeinen und Reflex-Erscheinungen. Solche Punkte sind:

a) Das obere Dritttheil des Schlundes.

b) Der Pylorustheil des Magens im Gegensatz zum blindsackigen Ende.

c) Das Duodenum.

d) Das Ileum, insbesondere der untere Theil desselben und zwar je mehr er sich der Bauhin'schen Klappe nähert.

e) Der Blinddarm, der mittlere Theil des Mesocolon, die Flexura sigmoidea und das Rectum.

Einen approximativen Massstab für die Empfindlichkeit der verschiedenen Stellen des Darmkanales giebt die an sich selbst gemachte Beobachtung des Effektes, welchen Speisen, oder noch besser reizende Medicamente hervorbringen. Man fühlt den hinabgeschlungenen Bissen bis zu dessen Durchtritt durch die Cardia. Alsdann nach Vollendung der Magenverdauung fühlt man wieder den Durchtritt des Chymus durch den Pylorus. Dann hört gewöhnlich alles Gefühl für die Contenta auf, bis die Fäkalmassen im absteigenden Colon und besonders im Rectum wieder empfunden werden. Nach dem Hinabschlingen von Laxanzen (Rheum, Jalappa oder Senna) hat man, ausser eines leichten Unbehagens bei dem Durchtritt durch die Gastroduodenalgegend, keine weitere Schmerzempfindung trotz lebhaftem Dünndarmkollern, bis die Substanzen die Bauhin'sche Klappe überschritten haben. Im Blinddarm angelangt beginnen die Kolikzufälle — nämlich die mit Schmerz verbundene lebhaftere peristaltische Bewegung — und erstrecken sich in einzelnen Absätzen und Pausen, gerade wie die peristaltische Bewegung selbst, genau nach dem Verlaufe des Dickdarms, endlich in das Rectum, z. B. die auf Rheum folgenden Tormina und der Tenesmus. Bei gewissen reizenden Speisen oder Medicamenten (z. B. Asparagus, Colchicum) nehmen beim Durchgang nach und nach die benachbarten Plexus Antheil (d. h. es entstehen in denselben Sensationen), zuerst der Cöliacal-Plexus, dann der plexus mesentericus und renalis, dann der plexus hypogastricus.

Oesophagealschmerz wird im obern Dritttheil hinterm Sternum, dann in der Mittellinie des Rückens; Gastroduodenalschmerz in der Mittellinie zwischen processus ensiformis und Nabel; Dünndarmschmerz gegen die Ileocöcalgegend, Dickdarmschmerz stets da, wo er entstanden ist, empfunden. Am unempfindlichsten scheint das Jejunum zu

sein, welches zum grössten Theil in der Regio iliaca sinistra sich befindet.

II. Die Bewegung des Tractus intestinalis.

§. 56. Wenn man den Darmkanal bei Vivisectionen, oder seine peristaltische Bewegung in jenen Fällen, wo wegen Rectostenosis sich durch die gepsannten Bauchdecken die Contouren des Darmkanals abzeichnen, aufmerksam betrachtet, so sieht man, dass dieselbe stückweise und rhythmisch erfolgt, und zwar stets wird ein Stück in einer gewissen Ausdehnung von peristaltischer Bewegung ergriffen, dann kömmt eine Pause, dann beginnt dieselbe wieder an einem tiefern Stück, und dies wiederholt sich stets in derselben Weise und regelmässig nach denselben Pausen.

Anders ist es, wenn sich ein Hinderniss entgegenstellt. Dieses Hinderniss wird entweder dadurch bewirkt, dass das Lumen durch einen darin befindlichen Körper verstopft wird, mithin der Inhalt nicht weiter bewegt werden kann, oder dass das Darmrohr durch Einklemmung ganz, oder auch nur ein kleines Segment desselben (Hernia littrica) abgesperrt ist, oder endlich, dass die Muskelhaut in einer gewissen Strecke gelähmt ist. Letzteres kann geschehen: durch lähmende Einflüsse auf die Perceptionsnerven (z. B. rasches Hinabschlingen eines Glases Eis), durch auflagerndes plastisches oder eiteriges Exsudat in der Peritonitis, oder durch Lähmung in einzelnen Punkten, von Centrallähmung herrührend, z. B. in der Agonie.

Sobald nun die peristaltische Bewegung an einer solchen Stelle angekommen ist, so steht sie momentan still, sie überschreitet diese Stelle nicht, und fängt etwa unterhalb derselben wieder an ihren Lauf fortzusetzen, gewöhnlich aber steht sie im ganzen untern Theile des Darmkanals still bis zum After *).

Die peristaltische Bewegung schlägt auch nicht etwa in eine „antiperistaltische" um; das ist eine Chimäre, von welcher der Darmkanal nichts versteht. Denn es ist nicht allein a priori gar nicht abzusehen wie es den Darmmuskeln, bei einer Anordnung und Vertheilung, welche eben nur eine peristaltische Bewegung auszuführen vermag,

*) Ich habe nur zwei Beobachtungen, in welchen bei Hernia incarcerata oberer Partieen des Darms der Dickdarm noch fungirte, und zur grossen Täuschung des Operateurs mehrmals klumpige, helle Ausleerungen bis zum Tode lieferte.

möglich sein sollte plötzlich die entgegengesetzte Bewegung auszuführen und nach Belieben ab- oder aufwärts zu treiben, wie die Pronatoren ein- und die Supinatoren auswärts drehen; nein! es widerstreitet nicht allein den mechanischen Gesetzen, sondern es wurde eine antiperistaltische Bewegung des Darmkanals auch wirklich noch von gar keinem Menschen beobachtet. Doch diese ist zu dem bekannten Effekte des Ileus, bei welchem allerdings manchmal Contenta aus ziemlich tiefen Theilen des Dünndarms im Erbrochenen wieder erscheinen, gar nicht nothwendig.

Ich wiederhole, sobald die peristaltische Bewegung an einer solchen Stelle ankömmt, steht sie still und es beginnt höher oben eine neue peristaltische Bewegung, welche an Lebhaftigkeit vor dem Impediment zunimmt. Dies wiederholt sich mit zunehmender Lebendigkeit und nach kürzer werdenden Zwischenräumen. Dadurch werden, wenn durch die stärkere peristaltische Bewegung das Hinderniss nicht überwunden werden kann, drei Effekte erzielt, welche für solche Absperrung charakteristisch sind:

1) Der jenseits der unthätigen Stelle liegende Theil des Darmkanals zieht sich so zusammen, dass er bei flüchtigem Anblick verengt erscheint — der Dickdarm bisweilen bis zum Umfang eines Fingers.

2) Der Theil des Darms oberhalb dieser Stelle wird dilatirt. Dadurch entsteht so gerne die aufsteigende Intussusception, indem das gelähmte, freiliegende und impermeable Stück in den dilatirten und lebhaft sich bewegenden Theil hineingeschoben wird.

3) Der bis zur abgesperrten Stelle getriebene Inhalt wird nach mechanischen Gesetzen doch nur zunächst an seiner Peripherie getrieben, weil die Darmwand, an welche sich die Peripherie des cylindrischen Inhaltes anlegt, die treibende Kraft besitzt. An der Stelle des Hindernisses wendet der Inhalt sich und kehrt, unter derselben mechanischen Triebkraft stehend, in der Axe des Cylinders zurück und nach aufwärts. Es wird hiedurch in dem oberhalb der Incarceration befindlichen Darmstück dieselbe gedoppelte Fortbewegung des Inhaltes erzielt, wie diese im Normalzustande mit dem Mageninhalte während der Magenverdauung bei abgesperrtem Pylorus stattfindet. Auch hier werden die peripherischen Contenta von dem blindsackigen Ende stets nach dem Pylorus zugeschoben, während sie von hier aus in der Axe des Cylinders in entgegengesetzter Richtung nach dem blindsackigen Ende zurückkehren, um diesen Lauf von neuem zu beginnen. Es ist einleuchtend, dass von dem Dünndarm auf solche Weise heraufgeschobene Theile des Darminhaltes auch selbst im Magen wieder erscheinen, und durch

Erbrechen entleert werden können. Auch vor dem Erbrechen erreicht die normale peristaltische Bewegung des Magens nur ihr Maximum ohne in eine antiperistaltische umzuschlagen, und ist die Mechanik des Erbrechens selbst, des auf die angegebene Weise regurgitirten Inhaltes des Dünndarms, mit Hülfe der epigastrischen Muskeln und des Zwerchfells sehr gut zu erklären.

Beim Ileus ist übrigens darauf aufmerksam zu machen, dass der fäcale Geruch des Erbrochenen in der Regel auf einer Täuschung beruht. Abgesehen von den ungemein seltenen Fällen von einer Magen-Colon-Fistel, kann es geschehen, dass bei anhaltender Stuhlverstopfung und hartnäckigem Erbrechen durch Diffusion der Gasarten, welche durch feuchte Membranen so leicht geschieht, dem Erbrochenen ein Geruch beigemengt wird, welcher dasselbe fälschlich für fäcale Masse erkennen lässt. Man sieht dies sehr deutlich bei Stuhlverstopfung mit Erbrechen aus anderer Ursache, als aus Verschliessung des Darmrohres, z. B. bei Nierensteinkolik, woselbst das Erbrochene gerne den Geruch annimmt, als wie der Inhalt des Dickdarms, und doch aus nichts Anderem als Mageninhalt besteht, welchem Dickdarmgase durch Diffusion beigemischt sind *).

§. 57. Vergleichen wir die Verschiedenheit der Bewegung des ganzen Tractus in seinen einzelnen Abtheilungen, so bietet dieselbe folgende Chancen zur Beurtheilung dar:

Bekannt ist die Schnelligkeit (5—30 Sekunden) in der das Hinabgeschlungene vom Schlundkopf bis zur Cardia sich ununterbrochen bewegt. Sobald das Innere des Schlundes gleichmässig erkrankt, allenfalls catarrhös oder entzündet ist, wird die Bewegung etwas retardirt, und das Hinabgleiten des Inhaltes ist auf jedem Punkte deutlich fühlbar, mehr oder weniger schmerzhaft. Grosse Empfindlichkeit der Schlundschleimhaut fordert leicht zu unwillkürlich gesteigerter, zur Reflexbewegung auf; daher das fortgesetzte, schmerzhafte Schlingen, welches gegen den Willen geschieht, schon bei entzündlicher Affection der Schleimhaut der Fauces. Im obern Drittheile des Schlundes fordert die empfindliche Schleimhaut zu den lebhaftesten Reflexkrämpfen auf, welche sich be-

*) Bezüglich des Kotherbrechens glaubt Osborne (Ueber Fäces, von Professor Osborne. Dublin. Journ. Febr. 1853), dass es auf ein Regurgitiren von gallig gefärbten Massen aus dem Duodenum zurückzuführen sei. Er kennt kein Beispiel, in welchem die erbrochenen Massen den wirklichen Charakter der Fäces gezeigt haben, mit Ausnahme eines von Abercrombie beschriebenen Falles, in dem eine Communication des Magens mit dem Colon vorhanden war.

sonders beim Versuch, Wasser zu schlucken, als Hydrophobie in der Oesophagitis kund giebt. Da bisweilen Rückenmarksleiden sich durch dieselben Schlundkrämpfe auszeichnen, so ist es nicht selten schwierig, ein solches centrales von einem primären Schlundleiden zu unterscheiden.

Schlund-Constrictionen (z. B. Stenosis scirrhosa) bringen nach einiger Dauer gewöhnlich Dilatation oder divertikelartige Erweiterung oberhalb derselben hervor, worin das Hinabgeschlungene längere oder kürzere Zeit verweilen kann, bis es endlich durch erneute, heftigere, peristaltische Bewegung in seiner Axe zurück und herauf zum Erbrechen gehoben wird, wobei die geringe Anstrengung, der Mangel an Uebelkeit und Theilnahme der epigastrischen Muskeln den Platz, wo dieser Inhalt verweilte, erkennen lässt. Diese nach Art der Ruminatio zu Stande kommende Regurgitation ist um so täuschender, je näher die Dilatation der Cardia liegt, und wohl die meisten Fälle von angegebener Rumination beruhten auf Stenose oder Geschwür an der Cardia, welche Dilatation des Schlundendes zur Folge hatten.

Als eine krankhafte Mitbewegung der Bewegungen des Schlundes ist der Singultus zu betrachten. Dieser klonische Krampf des Zwerchfells ist eine die Alteration der Schlundbewegung bezeichnende Erscheinung. Wenn dem Schlund durch gieriges Hinabschlingen fester Gegenstände, und besonders durch rasches Draufsetzen von Flüssigkeit mehr zugemuthet wird als dessen Bewegung in dem Zeitraum zu leisten im Stande ist, so spricht sich die Störung sofort durch Schluchzen aus. Wenn durch sehr häufiges Schlingen grosser Mengen von Flüssigkeit die Schlundmuskeln über Gebühr in Anspruch genommen wurden, so tritt ein längere oder kürzere Zeit anhaltendes Schluchzen ein, das sehr oft durch langsame und gemessene Schlingübungen, also durch Regulirung der Schlingbewegung, vertrieben wird. Das bekannte Schlucken von 9 Schluck Flüssigkeit, langsam und mit gleichen Zwischenräumen ausgeübt, ist somit kein berüchtigtes „sympathetisches," sondern ein ganz rationelles Mittel. Wenn die Schlundmuskeln beim Herannahen der Agonie nach und nach der Lähmung anheimfallen, so wird dieselbe nebst dem bekannten Hinabkollern der Flüssigkeiten durch das Schluchzen bezeichnet.

Schliesslich ist zweier Phänomene (des Oesophagospasmus und der Oesophageal-Hyperästhesie) zu erwähnen, welche nicht gerade zu den Alltäglichkeiten gehören und für die Diagnostik der Schlundkrankheiten von Belang sind.

Der S c h l i n g k r a m p f als excentrische Erscheinung eines Rückenmarksleidens kann jahrelang währen und die Symptome der Ernährungs-

losigkeit wie bei der Oesophagostenosis hervorrufen ohne die mindeste Texturveränderung.

I. Krankheitsgeschichte. Oesophagospasmus bei Meningitis spinalis *). Louise Eisenschmidt, Pfarrerstochter aus Taubach, 23 J. alt, ein schwächliches, hysterisches Individuum, bekam am 15. Jan. 1847 Sensationen im obern Theile des Oesophagus und Schlingkrämpfe. Es waren Paroxysmen mit tagelangen freien Zwischenräumen. Später wurden sie häufiger und dauerten länger. Der nervöse Anfall charakterisirte sich dadurch, dass er mit ähnlichen Anfällen in andern Nervenprovinzen abwechselte: der Schlund wurde befreit und es kam Cardialgie mit Erbrechen, alsdann Aphonie und in Paroxysmen stossweisser pfeipfender Husten. Die Kranke war in der freien Zeit munter, konnte auch essen und schlingen, obwohl Letzteres später stets spastische Zufälle hervorrief. In dem letzten Lebensjahre (1849) begleitete die Cardialgie stets ein heftiger Rückenstich, so wie den Bronchospasmus und die Dysphagie ein fixer Schmerz hoch oben im Halstheile der Wirbelsäule, auch wurde der Druck auf die betreffenden Wirbel schmerzhaft und die Beweglichkeit der Extremitäten beeinträchtigt. In den letzten Monaten wechselten convulsivische Zufälle mit Krampfhusten ab und die Dysphagie blieb permanent; die untern Extremitäten, Blase, Mastdarm waren im Zustande unvollkommener Lähmung. Endlich stellten sich auch noch die Erscheinungen der Lungentuberculose ein, unter welchen und denen der Meningitis spinalis, sowie dem vollkommnen Unvermögen, Speisen bis in den Magen hinab zu bringen, wo bei jedem Versuche Würgen und Erbrechen von grossen Quantitäten weisser fadenziehender Flüssigkeit folgte, die Kranke am 29. März 1849 starb.

Sectionsbericht (von dem Hülfsarzte Herrn Dr. Thomas): Abgemagerte Leiche, Decubitus in der Sacralgegend. Dicke, milchig gefärbte, hyperämische, an den Schädelknochen fest adhärirende dura mater. Die Arachnoidea des Rückenmarks im ganzen Verlaufe verdickt und von flockigen, röthlich grauen Faserstoffmassen bedeckt: darunter röthliches Wasser mit Flocken. Pia mater stark injicirt. Die Lungen mit dichten Tuberkelgruppen durchsäet, in den Spitzen grosse Cavernen. Das Herz sehr klein. Der Oesophagus von der Gegend des Ringknorpels an bis zur Cardia gleichförmig erweitert, etwa um das doppelte des normalen Umfanges; Zell- und Muskelhaut dick, aber vollkommen normal; die Schleimhaut sehr weich, gewulstet, mit braunrothem Schleim

*) Vergl. Jenaische Annalen für Physiologie und Medicin. I. Bd. 1. Heft. 1849. p. 111.

bedeckt. Die Cardia ist so eng, dass der kleine Finger eben noch durchgeführt werden kann; in der Wand durchaus keine Ablagerung. Der Magen weit, die Schleimhaut wulstig, weich, sehr stark injicirt, mit braunrothem Schleim belegt. Das Lumen des Pylorus ist so eng, dass kaum eine Federspule durchgebracht werden konnte, die Wände sind nicht verändert. Der Uterus vergrössert, blauroth gefärbt, unter dem Peritonealüberzug kleine schwarze Pigmentflecke; beim Durschneiden zeigen sich die Wandungen sehr dick, stark hyperämisch. Die Schleimhaut der Uterinhöhle blauroth, wulstig, mit dickem Schleim bedeckt, an der Seite ein kleiner Schleimpolyp. Kleine Ovarien mit schwarzen Narben. — —

Das zweite Phänomen, die Oesophageal-Hyperästhesie, fand ich bei einem 50jährigen Mann, der keineswegs zu den Trinkern gehörte und eine enorme Empfindlichkeit des Schlundes hatte. Das Schmerzgefühl war hauptsächlich längs des Schlundes, nahm ab und zu, brachte auf der Höhe Schlingkrämpfe hervor und, was besonders charakteristisch war, artete in heftige Schmerzparoxysmen aus, während dessen der Schmerz nach dem rechten plexus brachialis ausstrahlte und längs der Armnerven sich bis in die Fingerspitzen erstreckte. Dies entschied die Diagnose der Hyperästhesie von der Oesophagostenosis, wofür die Krankheit hätte gehalten werden können. Der innerliche Gebrauch der Aqua regia heilte den Kranken in mehreren Tagen vollständig.

§. 58. Die Bewegungen des Magens stehen im Verhältniss zu seiner durch die eingenommene Nahrung bedingten Function. Nach seiner Entleerung bewegt er sich noch einige Zeit lebhaft fort, wie ich mich bei einer Person im hiesigen Krankenhause mit krebsiger Magenfistel von solcher Grösse, dass man mit drei Fingern in den Magen eindringen konnte, täglich überzeugte; aber alsdann hört die Bewegung ziemlich auf und Flüssigkeiten, welche inzwischen eingegossen werden, reizen nicht zu neuer lebhafter Bewegung, sondern werden gewöhnlich auf dem kürzesten Wege durch Venenresorption fortgeschafft.

Sobald dem Magen eine beträchtliche Portion feste und flüssige Nahrungsmittel einverleibt werden, beginnt er sein rhythmisches Bewegungsgeschäft, welches bis nach der Chymification und Entleerung des Chymus in das Duodenum anhält.

Die normale Magenbewegung ist nach der Individualität von verschiedener Energie und Schnelligkeit. Nach einer vollständigen Mahlzeit beginnt die peristaltische Bewegung und treibt in bereits angegebener

Weise den peripherischen Theil des Inhaltes gegen den Pylorus. Da derselbe geschlossen ist, so kehrt der peripherische Theil hierselbst sich nach der Axe wendend um, ein anderer Theil des Inhaltes gelangt an die Peripherie, und der Theil, welcher in der Axe nach dem blindsackigen Ende zu geschoben wird, kehrt daselbst wieder um, um abermals an der Magenwand gegen den Pylorus bewegt zu werden. Auf diese Weise kommen nach und nach alle Theile des Inhaltes mit der Magenwand wiederholt in Berührung. Bei allzu geringer Consistenz des Genossenen wird zuerst das überflüssige Fluidum sehr rasch durch die Venen aufgesaugt und auf dem nächsten Wege durch die Pfortader fortgeschafft. Daher kömmt es, dass reizende Flüssigkeiten, wie junger feuriger Wein oder Alkohol, beim Durchgang durch die Leber daselbst Ernährungs-Alterationen, insbesondere die adhäsive Leberentzündung verursachen.

Hiedurch wird der Chymus in einem bestimmten breiigen Consistenzgrade erhalten. Die normale Magenbewegung wird erst dann lebhaft, wenn dieser Consistenzgrad hergestellt ist.

Die Vollendung der Chymification geschieht bei einigen Individuen binnen $1^1/_2$ bis 2 Stunden, bei andern dauert sie 4 bis 6 Stunden, ohne dass die Normalgrenze überschritten sei.

Die Normalbewegung wird beschleunigt durch reizende Substanzen. Vor Allem durch Alkohol, welcher aber den Nachtheil hat, dass die Magenmuskeln sich leicht an diesen Reiz gewöhnen und dann schwer fungiren, wenn nicht immer dieses Hülfsmittel angewendet wird. Ausserdem alterirt häufiger Genuss von Alkohol die Secretion des Magensaftes in der Weise, dass entweder ein Ueberschuss des Secretes, oder ein Mangel desselben die Chymification stört. Zudem reizt der Alkohol die ganze übrige Magenschleimhaut, deren schleimiges Secret bekanntlich nur hemmend für die Chymification ist. Endlich befinden sich die Gefässe des Magens während der Verdauung in einem turgescirenden Zustande, und wenn durch alkoholische Reizmittel dieser hyperämische Zustand gesteigert wird, so entwickeln sich an einzelnen Punkten gerne Stasen und die erste Veranlassung zum Magengeschwür. Ein Gleiches gilt von den stimulirenden Tincturen.

Die Eisenpräparate, besonders das leicht verdauliche milchsaure Eisen, beschleunigen die Magenbewegung, begünstigen somit die Chymification und erregen frühzeitigere Wiederholung des Appetites. Aber wenn Magengeschwüre vorhanden sind, welche Tendenz zur Blutung haben, so wird dieselbe nicht selten durch das Eisenpräparat herbeigeführt, ein Umstand, der das im Magengeschwür ungemein schätzens-

werthe milchsaure Eisen doch nicht in allen Fällen so ganz unschuldig erscheinen lässt.

Ein Mittel, welches ganz entschieden die Magenbewegung zu grosser Energie anspornt, ohne den Secretionsapparat zu alteriren, ist das Jodkalium, und es bewirkt somit eine rasche Chymification und Entleerung des Magens, mithin zeitigen Wiedereintritt des Appetites. Nur bei einigen Individuen mit sehr grosser Reizempfänglichkeit der sensiblen Magennerven, besonders bei empfindlichen Geschwüren, wird Jodkalium sofort refüsirt und ist dann dessen Fortgebrauch verboten.

Die normale Magenbewegung wird unterdrückt und resp. aufgehoben:

a) durch sehr geringe Energie der Muskulatur überhaupt und der des Tractus intestinalis insbesondere;

b) durch Degeneration der Magenwände;

c) durch starke Anfüllung des Magens wird im Anfange die peristaltische Bewegung ganz unmöglich gemacht, bis entweder durch vorzeitiges Oeffnen des Pylorus ein Theil in das Duodenum getrieben wird, worauf gewöhnlich durch den nicht chymificirten Inhalt und durch beschleunigte peristaltische Bewegung des untern Theiles des Darmkanals Durchfall (Indigestions-Diarrhöe) entsteht; oder, wenn der Inhalt sehr flüssig war, schafft die Venenresorption Raum; oder es wird ein Theil durch Erbrechen entleert; und nun beginnt erst die normale Magenbewegung, die mit allmäliger Abnahme der Magencontenta immer lebhafter wird.

d) Der Inhalt des Magens ist quantitativ bedeutend und gewinnt eine solche Gestalt, dass er weder getrennt, noch durch den Pylorus getrieben werden kann. Das sind Zusammenballungen von Stoffen, welche für den Magensaft unangreifbar werden. Bei dem Rindvieh sind die verfilzten Haarkugeln, die sie durch gegenseitiges Lecken sich verschaffen, bekannt. Bei dem Menschen ballen sich besonders gerne genossene Traubenhülsen oder grosse Portionen Marzipan zusammen und können dieselben Tage und Wochen lang im Magen unter quälenden Indigestionssymptomen verweilen, oder auch durch Entzündung, Lähmung oder Ruptur den Tod herbeiführen. Die wirksamste Substanz zur Auflösung solcher zusammengeballter Kugeln, welche ich kennen gelernt habe, ist Oel, insbesondere das Oleum Ricini.

§. 59. Mit Durchgang des Chymus durch den Pylorus beginnen die Bewegungen des Dünndarms. Ein besonderes Missbehagen ist mit dieser Verdauungsperiode verbunden bei Störungen im Duodenum. Sehr träge findet die Bewegung statt, wenn der Ductus chole-

dochus abgesperrt ist, dagegen sehr beschleunigt und unter schmerzhaftem Kollern in polycholischen Zuständen. Es ist höchst wahrscheinlich, dass Reizungen im Pancreas die Bewegung der Duodenal-Verdauungs-Station alteriren, wenigstens scheint das der Chymification (also 3—4 Stunden nach der Mahlzeit) folgende Erbrechen von viel geschmackloser, eiweisshaltiger, fadenziehender Flüssigkeit, oder die plötzlichen, mit der Duodenalverdauung zusammenhängenden, schmerzlosen, wässrigen Diarrhöen auf eine Sialorrhoea pancreatica hinzudeuten.

Bei Gastroduodenalcatarrh kann man keinen Unterschied machen zwischen den Störungen, welche den Magen, oder welche das Duodenum betreffen. Die Magenbewegung ist, wenn nicht beschleunigt, was sich gewöhnlich durch Vomituritionen kund giebt, retardirt und mithin die Chymification — welche ohnedies schon durch das katarrhalische Secret erschwert ist — sehr beeinträchtigt. Wenn aber das Duodenum allein katarrhalisch afficirt ist, oder sich der Dünndarmkatarrh bis an den Pylorus herauf erstreckt, dann treten folgende Erscheinungen ein: Der Appetit ist wenig oder gar nicht unterbrochen, nach der Magenverdauung beginnt aber sofort Uebelbefinden, Uebelkeit, Vomituritionen, Kollern im Leibe, kneipender Schmerz oberhalb des Nabels, und dann gewöhnlich einige Zeit darnach Diarrhöe. Dieses Uebelbefinden hört aber bald wieder auf und wiederholt sich in der Regel nur bei der Duodenal- und Jejunum-Station der Verdauung.

Die lebhaftesten Bewegungen des Dünndarms geschehen gewöhnlich unmerklich und auch bei krankhafter Alteration ist es selten, dass Schmerzgefühl damit verbunden ist. Jedoch die Kinder, welche an mesaraischen Skrofeln leiden und hiedurch an Obstruction der Chylusgefässe, haben das grösste Uebelbefinden während der lebhaftesten Dünndarmbewegungen, daher geht ihr Geschrei und ihr Wimmern erst eine oder einige Stunden nach dem Auffüttern an, und an den mit Verstopfung abwechselnden Durchfällen erkennt man, dass nur die Stufe des Chymus erreicht wurde, der grösste Theil aber ausserdem unverdaut geblieben ist.

Im Katarrh des Dünndarms ist die Bewegung desselben gewöhnlich sehr beschleunigt und von Kollern im Leibe begleitet. Das Kollern ist aber kleinblasiger als das Dickdarmkollern und nimmt nur die Regio umbilicalis, die Regio iliaca dextra und sinistra ein, während die Gegend des Dickdarmkranzes frei geblieben ist, es sei denn, dass der Letztere an dem Katarrh Antheil nimmt, was freilich häufiger vorkömmt als das Gegentheil. Doch fällt es beim Abdominaltyphus, der genau auf den Dünndarm beschränkt ist, auf, wie sich oft eine grosse Trägheit der

Bewegung des Dickdarms mit lebhafter Bewegung des Dünndarms verbindet, so dass bei häufigem, freiwilligem Kollern, oder bei starkem durch Handdruck hervorgerufenem Kollergeräusch des Dünndarms sich doch keine Durchfälle einstellen, ja sogar mehrtägige Verstopfung behaupten kann.

§. **60.** Die Bewegung des Dickdarms ist im Verhältnisse zu dem obern Theile des Darmkanals langsam, so dass Inhalt, welcher vom Schlund bis zur Cöcalklappe innerhalb **8** bis **10** Stunden wanderte, von hier bis zum Rectum mindestens ebenso langer Zeit bedarf, bisweilen aber **3** und **6** mal so lange.

Die Bewegung kann beschleunigt werden durch Fortsetzung der beschleunigten Bewegung des Dünndarms. Wenn auch der Dickdarm vollkommen gesund ist, so wird doch seine Bewegung gerne excessiv, wenn bei Katarrh oder Folliculär-Entzündung des Dünndarms krankhaftes Secret mit flüssigen Contentis die Cöcalklappe überschreitet; d. h. der Dickdarm nimmt gerne an der Diarrhöe des Dünndarms Antheil; obwohl, wie so eben vom Typhus erwähnt wurde, bisweilen eine auffallende Trägheit des Dickdarms mit beschleunigter Bewegung des Dünndarms contrastirt. Dagegen giebt folgendes Phänomen eine Probe von der Theilnahme: wenn man bei Folliculär-Entzündung des Dünndarms durch wiegenden Handdruck, um das Ileocöcal-Geräusch (S. §. **40**) hervorzurufen, die Secrete nebst Luft durch die folliculäre Anschwellung der Schleimhaut an der Cöcalklappe hindurch gedrückt hat und dieselben nun mit einem polternden Geräusche in das Cöcum gelangen, alsdann dauert es gewöhnlich nicht lange und die Kranken, welche schon längere Zeit constipirt waren, bekommen sofort das Bedürfniss zum Stuhle, um diese jüngst in den Dickdarm gelangten Contenta zu entleeren.

Es ist natürlich, dass die Bewegung des Dickdarms bedeutend erhöht wird durch Katarrh oder durch Geschwüre auf der Colon-Schleimhaut. In beiden Fällen, wenn sie chronisch geworden sind, nehmen die Diarrhöen einen typischen Charakter an, z. B. als Diarrhoea nocturna. So steigern sie sich in einem enormen Grade, wenn der Typhus sich im Dickdarm etablirt, und erreichen den höchsten Grad in der Ruhr, woselbst nicht allein der Entzündungsschmerz auf der Schleimhaut genau den Sitz der lebhaftesten Ruhrentartung anzeigt, sondern auch durch diese gesteigerte Bewegung die Muskeln einen bedeutenden Grad von Hypertrophie erreichen können.

Beschleunigend für die Bewegung des Dickdarms wirken viele Nahrungsmittel und Medicamente. Vor Allen jene, welche auch die peristaltische Bewegung des Magens und Dünndarms beschleunigen. Aber das Incitament muss so kräftig sein und so nachhaltig für den ganzen

Darmkanal, dass diese Fortsetzung der beschleunigten Bewegung auch wirklich bewerkstelligt wird, ausserdem kann gerade das Gegentheil, nämlich Erbrechen erfolgen, und zwar erfolgt dies um so rascher und um so bestimmter, je früher die beschleunigte peristaltische Bewegung von obenher auf die relativ langsame, auf die Normalbewegung unterhalb stösst. Das erklärt die verschiedenen Phänomene, welche auf manche Brech- und Abführmittel folgen.

Eine mittlere Gabe Brechweinstein (gr. j — gr. jjj) oder Ipecacuanha (gr. x — gr. xv) beschleunigt die gastroduodenale peristaltische Bewegung, gegen welche die des normal sich bewegenden Jejunums sehr gering ist; es erfolgt hiernach mit Hülfe der epigastrischen Muskeln und des Zwerchfells Erbrechen. Wurde dagegen die Dosis höher gegriffen, so stellt sich zwar Uebelkeit ein, aber sofort Kollern im Leibe und es erfolgen erschöpfende Durchfälle, weil die peristaltische Bewegung so energisch angeregt, sich auf den untern Theil des Darmkanals fortgesetzt hat. Nimmt man eine grosse Dosis Jalappa, so ist die Gastroduodenal-Bewegung plötzlich und allzu energisch angeregt, so dass die des Jejunum's nicht sofort mit gleicher Energie entsprechen kann und die nächste Folge ist dass, anstatt der erwarteten Diarrhöe, sich Erbrechen einstellt, welchem wohl später die Diarrhöe folgt. So verhält es sich auch mit allzu grossen Dosen Calomel oder Crotonöl u. s. f.

Ganz besonders anregend für die Bewegung des Dickdarms wirkt die Cortex rhamni frangulae, die Gratiola, die Senna und das Rheum. In der Regel wird man erst die lebhafte Bewegung des Darmkanals beobachten können, wenn diese Stoffe auf ihrem Wege durch den Darmkanal in das Colon gelangt sind.

Einen sehr günstigen Einfluss auf die Dickdarmbewegung übt einige Zeit lang die Kälte (kalte Wasserklystiere) aus, so zwar, dass nach jeder Application der träge Dickdarm zur Energie gebracht wird. Die einst in ganz Deutschland populären Visceral-Klystiere von Kämpf (Taraxacum, Saponaria, Gramen und Centaurium minus) äussern ihre tonische Wirkung in so fern, als anfänglich sogar die Dickdarmbewegungen seltener und träger erscheinen, nach einigen Tagen des Gebrauches aber stellt sich eine solche regelmässige Energie derselben ein, dass die unglücklichen Hartleibigen durch regelmässige und ergiebige Ausleerungen erfreut werden.

§. 61. Ueberhaupt verstand man es früher bei weitem besser, dieses weit verbreitete und unter sonderbaren Masken einherschreitende Uebel der Hartleibigheit wegen Trägheit der Dickdarmbewegung zu erkennen und zu heilen.

Man vergönne mir drei Beobachtungen an die Stirne der Abhandlung dieser Krankheit zu setzen, welche die Aufmerksamkeit der Praktiker auf dieses Uebel lenken wollen.

II. Krankheitsgeschichte. Hartleibigkeit; Tod durch Abdominallähmung und Kothverhaltung. Der vordem gesunde Regimentsarzt Dr. Heindl sollte (vor mehreren Jahren) am Abdominaltyphus leiden und es wurde mein Beirath begehrt. Ich fand weder von Fieber, noch von eingenommenem Sensorium, noch von Respirationsstörung, noch von Vergrösserung der Milz, noch von Urinveränderung irgend eine Spur; sondern der Kranke litt an hartnäckiger Stuhlverstopfung, hatte aufgetriebenen, pastösen Leib mit vielen matten Stellen. In der Gegend des absteigenden Colons konnte man unelastische, sogar den Fingerdruck haltende, klumpige Stellen durch die Bauchdecken fühlen. Die Exploratio per anum stiess sogleich auf harte Brocken und ich fasste den Entschluss vor Allem den angefüllten Dickdarm zu entleeren. Der ordinirende Arzt wollte nicht recht daran gehen, weil er sich einmal einen Typhus eingebildet hatte und erschöpfende Dejectionen fürchtete. Unglücklicherweise wurde auch ein Löffel Ricinusöl gebrochen und die ungeschickt beigebrachten Klystiere spritzten sofort dem Gehülfen wieder entgegen. Einige Tage darnach starb der Mann unter Meteorismus des Leibes, Singultus, tiefseufzender Respiration und einige Stunden währenden versatilen Delirien.

Bei der aufmerksamsten Untersuchung der Leiche konnte man durchaus keine Abnormität entdecken, als eine ungeheure Kothanfüllung des ganzen Dickdarmes vom Coecum bis ins Rectum. Der ganze Dickdarm wog sammt den Kothmassen 8 Pfund.

III. Krankheitsgeschichte. Pyelitis ulcerosa; Tod durch Kothverhaltung. Der Kreisgerichtsrath Reuss in B. litt viele Jahre an Nierensteinen. Dieselben blieben aus und der fortwährende Schmerz in der rechten Nierengegend, das purulente Sediment im Harne liessen das Zurückbleiben eines Steines im Nierenbecken und suppurirende Pyelitis vermuthen. Fast täglich sah ich den alten Mann wohl Jahre lang, die Hand in die rechte Lumbargegend gestützt, auf den Berg hinauf in seine Wohnung wackeln. Seit einiger Zeit blieb er aus. Dann wurde ich zu ihm hinbeschieden. Er erzählte mir, dass er seit mehreren Tagen wegen Diarrhöe ohne Frfolg ärztlich behandelt werde. Ich liess mir das Ausgeleerte zeigen und fand ein wenig graue, dünne, schleimige Flüssigkeit. Dagegen war das Abdomen aufgetrieben und der Dickdarm voll von Kothmassen, welche auch der exploratio per anum sich entgegenstellten. Als ich ihm meine Klystiere und ausleerende

Mittel proponirte, schüttelte der alte humoristische Polterer den Kopf und meinte: ich verstünde von der Geschichte auch nicht viel. Sein früherer Ordinarius stellte sich alsdann wieder ein und maltraitirte mit Ratanhia, Opium und dergl. fort, bis der gute Kreisgerichtsrath nach einigen Tagen das Zeitliche gesegnet hatte.

Bei der Section fand man einen ziemlich grossen platten Phosphatstein im rechten ulcerirenden Nierenbecken,*) die Niere nicht degenerirt und den Ureter permeabel. Keine sonstige Abnormität; dagegen eine ungeheure Kothmasse im ganzen Dickdarm, noch weit mehr als in dem eben erzählten Fall des Regimentsarztes. Das ganze Colon war sehr ausgedehnt aber in seiner Struktur nicht verändert, nur die Schleimhaut des Rectums war katarrhös, was zu den häufigen Dejectionen, welche den Ordinarius und den Kranken so bös getäuscht hatten, Veranlassung gab.

IV. Krankheitsgeschichte. Kothinfarkten; Melancholie bis zum Selbstmord. Der geistig regsame, fein gebildete Pfarrer Sch.... in Zw. wurde monatelang wegen unüberwindlicher „Hypochondrie" behandelt. Am 12. Februar 1848 wurde auch mein Rath begehrt. Der Kranke war in Verzweiflung und klagte alle möglichen Sensationen, die ein Mensch haben kann: jedes Fingerglied, jedes Ohrläppchen war der Sitz furchtbarer Empfindungen, und dem armen Manne war durch eine qualvolle Melancholie das Leben zur Hölle. Ich ermittelte, dass er alle 8 bis 10 Tage etwa sparsame Ausleerungen harter scybalöser Kothklümpchen habe. Die Untersuchung liess nichts erkennen als weiche atonische Bauchmuskeln und längs des ganzen Dickdarms kleine, härtliche Massen, etwa von der Grösse der Mandeln und Haselnüsse, die sich unelastisch anfühlten und bei Betrachtung der Ausleerungen und Vergleich mit denselben wohl aus nichts anderem bestanden, als denselben scybalösen Massen, die den Dickdarm anfüllten. Die kleinen, fast ganz trocknen Klümpchen waren sehr dunkelgrün auf der Oberfläche, rund mit scharfem Rand von dem Umfang eines Fünfgroschenstückes, auf beiden Seiten etwas platt geprückt und ohngefähr wie Aprikosenkerne. Von einer planmässigen Behandlung war keine Rede. Auf die regelmässige Anwendung von Clysmata oder innerlichen Mitteln liess sich der Kranke gar nicht ein, er wollte nur „augenblickliche" Befreiung von seinem qualvollen Zustande und verschluckte gierig alle Tinkturen und Quaksalbereien, welche ihm der hippokratische Dilettantismus anbot.

*) Herr geh. Hofrath Wakenroder bewahrt den Stein in seiner Sammlung.

Nicht lange darnach (am **12.** März **1848**) wurde ich von der „Wittwe“ ersucht, die Section vorzunehmen, denn der Herr Pfarrer hatte sich erschossen.

Der unglückliche Mann traf sich in den Gaumen und der Kopf war zerschmettert. Die Obduction wies keine Abnormität nach, als folgenden Zustand des Dickdarms: Derselbe war eng und um rosenkranzförmig aneinander gereihte Scybala zusammengezogen; nur mit Mühe konnte man dieselben aus einer der Abtheilungen des Darmes über die halbmondförmige Falte in die nächste schieben, und gemäss ihrer Härte und der dunkelgrünen Färbung ihrer Oberfläche mussten sie wohl schon lange liegen. —

Die Ausleger der „Kothinfarktenkrankheit“ des Dickdarms und die Laxirdoktoren haben in neuerer Zeit ihre Geltung verloren. Es ging aber hier wie auf der Börse: Die Papiere fallen grundlos, wenn irgend ein mit wichtigem Gesichte begabter Baissier die Augenbrauen in gehörige Distanz von den Schultern zu bringen versteht. Wer sich übrigens davon nicht irre machen lässt, wird staunen wie häufig träge Bewegung des Dickdarms die seltsamsten Krankheitsphänomene bedingen und welche bedeutende Effekte eine dahin zielende Behandlung auszurichten vermag.

Die Ursachenlehre ist wenig kultivirt, deshalb die Pathogenese und die rationelle Therapie des Torpors des Dickdarms so ungemein erschwert. Die mir bekannten häufigsten Veranlassungen bestehen (nebst den §. **24**, **25** und **26** angegebenen) in folgendem:

1) Innervationsstörung überhaupt, z. B. bei bestehendem Genitalienleiden, welches nach Centralpunkten geleitet ungleiche Vertheilung der Energieen involvirt, bewirkt gewöhnlich eine hartnäckige Trägheit der Dickdarmbewegung, so dass man bei den Hysterischen in der Regel mit Constipationen zu kämpfen hat. Das Gegentheil, nämlich Diarrhöe, durch Innervationsstörung gehört zu den seltenen Ausnahmen. Hebung des primären örtlichen Leidens, sowie Ausgleichung der irregulären Vertheilung der Energieen durch tonische Mittel ist ein besseres Verfahren, als durch Laxanzen, deren Wirkung stets einen noch trostloseren Zustand der Muskeln des Dickdarms hinterlässt.

2) Mangel an Unterstützung durch die Bauchmuskeln. Dieselben sind nicht allein als Bauchpresse bei der Expulsion thätig, sondern stehen in einem unterstützenden Verhältniss zu den Darmmuskeln. Wo deshalb die Bauckmuskeln von ihrem Tonus verloren haben, oder aus irgend einem Grunde die unterstützende Spannung nicht gewähren können, da tritt Trägheit der Bewegung des Dickdarmes ein. Solche Umstände sind:

a) Krankheiten des Parietalblattes des Peritoneum, welches die Thätigkeit der Bauchmuskeln hemmt.

b) Exsudate im Peritönealsacke oder weit verbreitete Geschwülste mit gleichzeitiger Pression der Darmmuskeln.

c) Druck auf das Abdomen durch äussere Pression (z. B. Schnüren der Frauen).

d) Schlechte Ernährung der Muskeln überhaupt.

e) Vorausgegangene Schwangerschaften, welche einen Schlappbauch hinterliessen.

f) Heftige Spannung der Inspirationsmuskeln mit Herabdrängen des Zwerchfells im totalen Lungenemphysem, wodurch die Bauchmuskeln erschlaffen.

g) Jede Krankheit, welche grosse Rigidität der Bauchmuskeln zur Folge hat, z. B. Leberkrebs.

3) Krankheiten des Darmkanales, welche nicht den Dickdarm direkt betreffen, können grosse Unthätigkeit desselben zur Folge haben. So ist es Regel, dass Alles, was häufiges Erbrechen erregt, Stillstand des Dickdarms bewirkt. Das Erbrechen der Graviden, oder derer die am Ulcus ventriculi leiden, ist mit Verstopfung verknüpft. Wenn ein Magencarcinom in die Periode des Zerfliessens tritt, dann kömmt gewöhnlich an die Stelle der Verstopfung Diarrhöe, und das Ausgeleerte lässt die Charaktere des Carcinom's erkennen.

4) Als Nachkrankheit der Ruhr wird bisweilen Ulceration der Dickdarmschleimhaut beobachtet, welche natürlich von Diarrhöe begleitet ist. In einigen andern Fällen hinterliess die Ruhr dagegen eine solche schwielige Vernarbung des submukösen Gewebes nebst Secretionsarmuth, dass die Bewegungen der Mukelhaut nur mit grosser Trägheit erfolgen. Wirkliche Stenosen des Dickdarms, welche fast immer krebsiger Natur sind, werden niemals von Trägheit der Muskelhaut begleitet, dieselbe ist im Gegentheil sehr thätig, und hartnäckige Verstopfung wird eben nur durch das mechanische Hinderniss an der stenosirten Stelle hervorgebracht.

5) Die Unthätigkeit des Dickdarms bei so vielen Männern mit angestrengter (Schreibtisch)-Arbeit und sitzender Lebensweise ist schwer zu erklären, aber die Thatsache wiederholt sich so oft, dass man sie als „Gelehrtenkrankheit“ bezeichnet.

In letzterem Falle erreicht die Krankheit bisweilen einen bedenklichen Grad; der Dickdarm ist nicht in einem erschlafften atonischen Zustande, sondern er ist contrahirt; die Ringfasern verkleinern das Lumen, die Contraction erstreckt sich bisweilen auf die Sphinkteren des

Anus in schmerzhafter Weise. Zugleich ist die Secretion der Schleimhaut eine sehr geringe und die kleinen, trocknen, scybalösen Massen werden ungemein langsam und schwer von einer Ausbuchtung des Dickdarms in die andere geschoben; die unterstützende Gasentwicklung ist zugleich sehr gering und ganz unterbrochen, so fehlt Alles was zu einer ordentlichen Darmbewegung erforderlich ist: gehöriger Raum, gehörige Consistenz des Inhaltes, Beweglichkeit der Muskeln, Feuchtigkeit der Wände, mechanische Unterstützung des Gases.

Am wenigsten beklagen sich solche Kranke über Appetitmangel und Digestionsstörungen, und manchmal werden sie wie der leicht darüber hinstreifende Diagnostiker dadurch getäuscht, dass von Zeit zu Zeit, ja sogar alltäglich Ausleerungen erfolgen; wird noch überdies die Inspection des Nachtstuhls versäumt, so beruhigt man sich; was kann man mehr verlangen als tägliche Ausleerung! Aber man stelle sich vor, der ganze Dickdarm ist angefüllt mit scybalösen Massen, und zwar ein hartes Klümpchen am andern rosenkranzförmig; so kann alltäglich am untern Ende eine Ausleerung erfolgen, am obern Ende wird die Reihe wieder ersetzt und der ganze Dickdarm bleibt nichts destoweniger angefüllt. Hierdurch wird das Nervensystem am meisten insultirt, und zwar das Gehirn: trübe Stimmung, Melancholie und mannigfache „psychische“ Alterationen können entstehen. Wenn man das Gehirn als Perceptionsorgan, nicht allein von allen Vorgängen ausserhalb des Organismus, die eben percipirt werden können, sondern auch von Allem was im Organismus selbst vor sich geht, betrachtet; wenn man in Anschlag bringt, dass zwar die Perceptionen aus der sympathischen Sphäre zu den unbewussten gehören, nichts destoweniger die Vorstellungen des Gehirns dem Percipirten entsprechend sind, gleichviel ob bewusst oder unbewusst percipirt wurde, so kann wohl die Möglichkeit gedacht werden, dass eine immerwährende Perception zersetzter Massen alterirend auf das Vorstellungsleben wirken müsse, und dass aus falschen Vorstellungen irre Handlungen entspringen, liegt in der nämlichen Consequenz. Nicht umsonst sagte der seelige Hand, der treffliche Philologe: er pflege, wenn er sich einen heitern Tag machen wolle, Rhabarber einzunehmen. Auch Morrison hat Manchem vorübergehende, heitere Tage fabricirt, mit Ausnahme Derjenigen, welche über den drastischen Mitteln die Haltbarkeit der Dünndarmschleimhaut verloren haben und draufgegangen sind.

Rhabarbarina, Aloëtica und dergl. welche die englischen Aerzte so gerne reichen, können in dieser „Kothinfarctenkrankheit“ des Dickdarms meinen Beifall sich nicht erwerben. Gewöhnlich hinterlassen sie einen Zustand der Muskelhaut des Dickdarms, welcher mindestens eben

so schlimm ist wie vorher. Bisweilen gelingt es durch gänzlich geänderte Nahrung und Lebensweise, durch Fleischkost, frisches Wasser und viel Körperbewegung eine bessere Darmfunction zu erzielen. Ich habe schon beobachtet, dass Revalenta arabica, oder Milchkost, oder chinesischer Thee eine grosse Trägheit des Dickdarms hervorzubringen im Stande ist. Manchmal ist es sparsame, reizlose und massenarme Kost, welche man durch massenhaftere zu ersetzen hat; in dieser Beziehung gab die frühere, mehr Linsenmehl enthaltende, Ervalenta manchmal dem Darmkanal einen trefflichen Ballast zur Bewegungsunterstützung. Im Anfange der Kur wird es gerathen sein, durch Ricinusöl oder Thee aus Frangula, und durch Clysmata den ganzen Dickdarm zu entleeren. Alsdann lasse ich täglich, je nach dem günstigen Effekte entweder ein kaltes Wasserklystier oder ein Kämpf'sches Visceral-Klystier nehmen und gebe innerlich (bisweilen Monate lang) täglich 8 bis 10 Gran Eisensalmiak. Bis jetzt bin ich noch stets, bei gehöriger Consequenz, mit dem Uebel fertig geworden.

Zur Lehre vom Erbrechen.

(Anhang der Bewegung des Tractus intestinalis.)

§. 62. So sehr auch die Lehre vom Erbrechen durch Budge's Abhandlung (Bonn. Henry und Cohen. 1840) erweitert und vervollkommnet wurde, so bestehen doch Magendie's 4 Hauptsätze im wesentlichen fort: 1) das Erbrechen kann vor sich gehen ohne Contraction des Magens; 2) der Druck des Magens durch das Diaphragma und die Bauchmuskeln reicht hin zur Hervorbringung des Erbrechens; 3) während der Nausea dringt bisweilen atmosphärische Luft in den Magen; 4) Brechweinstein in die Venen eingespritzt bringt nicht convulsivische Contraction des Magens, sondern des Zwerchfells und der Abdominalmuskeln hervor. Nach Budge (a. a. O. p. 49) „wirken sich zwei Kräfte einander entgegen: die eine dehnt den Magen enorm aus, die andere drängt und stösst dagegen, — dadurch wird er entleert und dann wieder schlaff, denn jede Faser wird nach dem höchsten Grade der Spannung schlaff. Soll die Entleerung nach der Speiseröhre und nicht nach dem Zwölffingerdarme gehen, so muss der Eingang zu diesem mehr verschlossen sein, als der Eingang zu jener. Es giebt drei Erfordernisse, damit der Mageninhalt in die Speiseröhre gelange. Erstens muss der Magen ausgedehnt; zweitens muss er nach der rechten Seite mehr verschlossen sein, als nach der linken; drittens muss eine Kraft so auf ihn wirken, dass der Inhalt in der Richtung von rechts nach links fortbewegt werde."

Das letztere geschieht nun durch Stoss vom Pylorus her und durch die Contractionen der Muskeln des Epigastriums und Zwerchfells.

Wodurch nun auch das Erbrechen veranlasst worden sein mag, stets sind viele andere Nerven, als die des Magens selbst, dazu erforderlich und mehrere beschäftigte Radien lassen schon an und für sich Centralpunkte annehmen, welche alterirt wurden und die Impulse dazu geben. Aber wir erkennen theils durch das Experiment, theils durch die klinische Beobachtung mehrere Centralpunkte, deren Alteration Erbrechen zum Effect haben kann; desgleichen viele peripherische Punkte, welche durch Relation mit solchen Centren ebenfalls Erbrechen vermitteln können; und endlich das Erbrechen, welches seine Veranlassung in der Krankheit des Magens selbst hat, kann immer erst dadurch entstehen, dass die andern Radien, mithin das Centrum in diese alterirte Wirksamkeit tritt. Es kann somit das Erbrechen durch peripherische und centrale Alteration entstehen. Im ersten Falle ist es ein Reflexakt; im letzten ein excentrischer Akt; will man deshalb das Erbrechen bekämpfen, so hat man jenem an der gekränkten Peripherie, diesem im gekränkten Centrum beizukommen. Deshalb ist die physiologische Diagnose des Erbrechens von so grossem Werthe, und es werden in dieser Angelegenheit viele „symptombekämpfende" — Schnitzer gemacht.

Man erlaube mir das Erbrechen diagnostisch zu betrachten;

A. als Reflexerscheinung,
 1) in Magenkrankheiten,
 2) in Krankheiten, die ihren Sitz ausserhalb des Magens haben;

B. als excentrische Erscheinung
 1) von Gehirnkrankheit,
 2) von Rückenmarkskrankheit.

A. Erbrechen als Reflexerscheinung.

§. 63. Je grösser die Reflexerregbarkeit überhaupt ist, desto leichter entsteht im Allgemeinen Erbrechen, es ist aber bei manchen Individuen eine besondere Neigung zu dieser Reflexerscheinung, so dass die heterogensten Anlässe, welche bei andern Individuen keine merkbare Alteration hervorrufen, Erbrechen erzeugen. Eine Casuistik über diesen Gegenstand würde Bände füllen, ohne ihn zu erschöpfen.

Diese Reflexaction tritt um so leichter ein, je näher man dem kindlichen Alter steht; sie tritt leichter ein beim weiblichen Geschlecht

als beim männlichen; sie wird um so leichter vollzogen, je grösser die Reflexerregbarkeit ist. Sie tritt dagegen nur selten oder gar nicht ein, wenn überhaupt geringe Reflexerregbarkeit zugegen ist, wenn der anatomische Bau des Magens und der Muskelumgebung das Erbrechen nicht begünstigt, oder wenn die Centralpunkte, die den Reflexakt vermitteln, im kranken oder gelähmten Zustande sind.

1) Unter den Magenkrankheiten, welche am constantesten Erbrechen hervorbringen, stehen diejenigen, welche mit mechanischem Einderniss verknüpft sind, obenan. Es ist vor Allem die Stenosis pylori, welche vorzüglich an dieser Erscheinung erkannt wird. Hält man die normale Function des Pylorus an die Art und Weise, wie und wann das Erbrechen entsteht, so lässt sich daraus mit ziemlicher Sicherheit auf diese Krankheit schliessen. In der Norm schliesst sich der Pylorus nach Füllung des Magens ab und bleibt geschlossen, bis die Chymification vollendet ist; **1½—3** Stunden nach dem Essen öffnet sich der Pylorus, um den Chymus in das Duodenum durchzulassen. Ist nun durch Infiltration der Magenhäute der Pylorus stark verengt, so wird der Widerstand daselbst zunächst den Stoss des Pylorus und dann die ganze Reflexerscheinung in den übrigen Muskelgruppen, welche zum Erbrechen thätig sein müssen, hervorrufen. Der versuchte Durchtritt des Chymus durch den Pylorus ist zuweilen von heftigem Schmerz begleitet und zwar besonders, wenn Ulceration in der Nähe des Pylorus ist.

Dieses Erbrechen bei Stenose des Pylorus erfolgt seltener, wenn der Magen, nach dem pathologischen Gesetze, dass ein schlauchartiges Organ vor der stenosirten Stelle dilatirt wird, erweitert ist. Dem Mechanismus des Erbrechens, nach welchem der Magen vorher ausgespannt wird, so dass sogar atmosphärische Luft eindringt, entspricht es vollkommen, dass ein schon dilatirter Magen weit schwerer diese Spannung erreichen kann, als ein kleiner Magen, und daher erbrechen Menschen mit weitem Magen weit seltener.

Das Magengeschwür reizt um so bestimmter zum Erbrechen, je näher es dem Pylorus sich befindet, daher Magengeschwüre in der Mitte des Magens selten Erbrechen erregen. Bei oberflächlichen Folliculärgeschwüren, welche bisweilen die ganze kleine Curvatur, auf einer Linie von dem Pylorus nach der Cardia zu, besetzen, richtet sich die Häufigkeit des Erbrechens je nach der Zu- oder Abnahme und Vernarbung der Geschwürchen, oder sie hängt ab von der Sensibilität und resp. Reflexerregbarkeit des Individuums. Ebenso verhält es sich bei dem perforirenden Geschwür, und das Erbrechen fehlt hier bisweilen ganz und gar, so dass man von dem Dasein der Krankheit erst nach

geschehener Perforation Notiz erhält. Unter den neoplastischen Processen ist das Geschwür des Faserkrebses dasjenige, welches am meisten Schmerzen und das häufigste Erbrechen verursacht. In den späteren Stadien dieser Krankheit sind dem Erbrochenen alsdann auch die charakteristischen schwarzen Flocken, ähnlich dem Kaffeesatz, beigemischt. Bei Markschwamm des Magens sind Erbrechen und Schmerz keine häufigen und constanten Erscheinungen, wenn aber Erbrechen erfolgt, so ist es häufiger von unzersetztem Blut begleitet, als beim einfachen Magengeschwür.

Die acute Entzündung der Schleimhaut des Magens reizt um so mehr zum Erbrechen, je grösser deren Intensität ist und je verletzender die hervorrufenden Ursachen waren. Daher ein Magenkatarrh durch gewöhnliche Indigestion seltener von Erbrechen begleitet ist, als eine Gastritis mucosa durch ätzendes Gift erzeugt. Von ausserordentlichen Schmerzen ist das Erbrechen begleitet, wenn der seröse Ueberzug des Magens nur einigermassen mit entzündet ist. Dagegen sieht man manchmal, frappanter Weise, in der ausgebildeten Gastritis serosa gar kein Erbrechen erfolgen; man wird alsdann die Magengegend aufgetrieben finden und durch physikalische Untersuchung die Entzündungsprodukte im linken Hypochondrium erkennen können. Dies zeigt gerade einen gefahrdrohenden Ausgang an, indem plastische Exsudate des Peritoneums nicht allein Unthätigkeit der Magenmuskeln, sondern auch der epigastrischen Muskeln hervorrufen.

§. 64. Das heftigste Erbrechen begleitet die acute Gastromalacie, die Erweichung sämmtlicher Magenhäute am blindsackigen Ende, sowohl die grauliche oder grauröthliche der Erwachsenen, als die gallertartige Erweichung ohne erhebliche Farbveränderung, welche bei kleinen Kindern vorkömmt.

Ich will den Streit über dieses Thema nicht nochmals aufnehmen, ich gebe die tröstliche Versicherung, dass ich nicht zu untersuchen wage, ob die Zerstörung durch rasche und tief greifende Entzündung hervorgerufen werde, oder ob sie durch saure Gährung der Nahrungsmittel bei schwacher Secretion des Magensaftes und Auflösung der Magenwände entstehe, aber die Behauptung erlaube ich mir doch, dass diese Veränderung der Magenwände wohl nicht stets kadaverös ist, ja ich kann in Bezug auf meine eigenen nicht gerade armen Beobachtungen hinzufügen: dass ich niemals, weder bei einem Kinde noch bei einem Erwachsenen, diese Gastromalacie in der Leiche angetroffen habe, wenn nicht die heftigsten Magenerscheinungen dem Tode vorausgegangen sind; und ferner, dass in der Mehrzahl der Fälle das Uebel ganz gut vor dem

Tode erkannt worden ist und in den wenigen Fällen, wo man bei der Section durch diesen Befund überrascht wurde, konnte man sich doch genau erinnern, dass die ganz ungewöhnlichen und den bisherigen Stand der Sache anders stellenden Magenerscheinungen in den letzten Stunden frappirt haben.

Drei Fälle von Magenerweichung bei Erwachsenen, welche schon im Jahre **1842** in Caspers Wochenschrift aufgenommen wurden, bewiesen das primäre Gehirn- und Rückenmarksleiden, wie überhaupt in der Pathogenese der Gastromalacie etwas liegt, was einerseits Zeugniss zu geben scheint für „die durchlaufende Kraft, welche die Materie erst anregt," oder vielmehr für den Nachlass dieser durchlaufenden Kraft, wodurch die Materie auseinander fällt, und andrerseits für die Abhängigkeit der Haltbarkeit der organischen Structur von der Integrität gewisser Centralpunkte des Nervensystems. Mit andern Worten, organische Krankheiten gewisser Nervencentra können organischen Zerfall als excentrische Erscheinung hervorbringen.

Der eine der angeführten Fälle betraf einen ältlichen Advokaten, welcher an Cerebritis dem Tode entgegenging. Zwölf Stunden vor dem Tode kam heftiges unaufhörliches Erbrechen. Im Gehirn hatte man die violetten Erweichungen und das Milzende des Magens war in grosser Ausdehnung zu einem grauen Brei erweicht.

Der zweite Fall betraf eine chlorotische Frau, welche an Hyperämie des obern Rückentheiles des Rückenmarkes litt mit Convulsionen und endlicher Lähmung der abwärts liegenden Muskeln. Vor dem Tode stellte sich unsägliche Angst, Unruhe und qualvolles Erbrechen ein. Das Rückenmark war an der genannten Stelle spindelförmig angeschwollen, violett und hyperämisch hart, der Magen am Milzende grau erweicht.

Der dritte Fall handelte von einem alten Musikus, der schon jahrelang als „Rückenmärkler" behandelt wurde. Tonischer Krampf und darauf folgende Lähmung bezeichneten die endliche Meningitis spinalis. **36** Stunden vor dem Tode wurde ich plötzlich gerufen, weil sich Magenschmerz, Schluchzen und heftiges Erbrechen eingestellt hatten; der Kranke war in unsäglicher Angst, trank fortwährend und ebenso oft kam schubweise das schwärzlich grüne Erbrechen. Ich äusserte meine Meinung über die Trostlosigkeit des Falles, der nun mit „Magenerweichung" endige. Da wurde während meiner Abwesenheit ein anderer Arzt geholt, welcher zwar Notiz von den wichtigen Rückenmarks- und Magenerscheinungen nahm, aber mir mittheilte, dass der Kranke auch ein Pleuraexsudat haben müsse, weil der ganze untere Theil des linken

Thorax matten Percussionston ergebe. Die baldige Section hob unsere Zweifel: Resultate der Meningitis spinalis mit knorpelharten Platten auf der Pia mater als Residuen längst vergangener Meningitis spinalis; ein zollhoher Theil des Rückenmarks selbst, den letzten Brustwirbeln entsprechend, war im Zustand violetter, breiiger Erweichung. Die ganze linke Hälfte des Magens war graubraun zu Brei erweicht; dieselbe Erweichung ergriff das Diaphragma und der flüssige Mageninhalt lag in dem linken Pleurasack.

V. Krankheitsgeschichte. Magenerweichung im Verlaufe der Ruhr. Ein wohlgenährtes robustes Mädchen, ein Jahr altes Kind des Maurermeister Müller in B., wurde den 11. September 1843 von heftiger Ruhr befallen. Nach 48stündigem Gebrauch des versüssten Quecksilbers (in Allem 8 Gran) wurden die Ausleerungen seltener, von weniger Schmerz begleitet, gewannen mehr Consistenz, wurden grün und fäcal. Hierauf wurde alle 4 Stunden 1 Theelöffel Ricinusöl gereicht und gut vertragen. Der Körper wurde gleichmässig warm und duftend. Das Kind befand sich auf dem Wege zur Genesung. Einige Tage später (14 Tage nach Beginn der Krankheit) rief mich die besorgte Mutter schnell herbei; das Kind lag im schlummersüchtigen Zustande, bohrte mit dem Hinterkopfe in das Kissen und die Augäpfel bewegten sich langsam und perpendikelartig hin und her, bisweilen fuhr es mit einer Hand nach dem Kopfe. Es wurden kleine Dosen Jodkalium ordinirt. Des Abends fielen die Augen in die Orbita zurück, das Gesicht sah zerfallen aus, der Puls wurde unzählbar und heftiges Erbrechen, qualvolle Unruhe bezeichneten die wenigen Stunden bis zum Tode.

Die Section des Dickdarms gab das interessante Bild einer Ruhrentzündung in ihrer Rückbildung: an den meisten Stellen war die weisse wollige Schleimhaut mit rahmähnlichem Schleim bedeckt und dazwischen erkannte man die Reste der Ruhr-Quadeln als glatte, ponceaurothe, am Rand etwas eingefalzte Erhabenheiten. Einige mesaraische Drüsen waren angeschwollen. Der an dem Milzende zum Drittheil erweichte Magen war nicht perforirt und ganz in seiner Lage; beim Anfühlen zerfiel er in gallertartigen Brei von fast normaler Farbe; der Uebergang in die gesunden Magenhäute am Pylorusende war diffus; der Inhalt bestand in dünner, hellgelber, geruchloser Brühe. Das Kind hatte nichts als mucilaginöses Getränk genossen. Unter der Arachnoidea war allenthalben, besonders an der Basis Exsudat, an einigen Stellen mit milchweissen Granulationen und Streifen.

VI. Krankheitsgeschichte. Gallertartige Magenerweichung. Ein dreivierteljähriges, etwas schwächliches Kind (des

trefflichen Rietschel in Dresden) wurde im Juli 1846 von heller flockiger Diarrhöe mit weichem empfindlichem Leibe und Fieber befallen. Das Uebel wurde als Intestinalfieber (Katarrh mit einfacher Follikulärentzündung) behandelt mit Mucilaginosis und Chlorwasserstoffsäure. Nach 9 Tagen änderte sich die Scene und ich traf das Kind im Sopor, lang gestreckt mit schlaffen Muskeln, weiter Pupille, langsamer Respiration und sehr frequentem Puls. Ordinirt wurde Chlor. 18 Stunden vor dem Tode wurde das Kind plötzlich unruhig, versuchte sich in die Höhe zu richten, wälzte sich hin und her, hatte einen unzählbaren Puls, bekam zerfallene Gesichtszüge und erbrach sehr häufig, besonders nach jedesmaligem Trinken. Die Section wies Hydrocephalie nach, Wasser im Arachnoidealsack und die beiden grossen Hemisphären waren von Wasser imbibirt, breiweich, auseinanderfliessend, die Schnittfläche nicht haltend und ergossen beim Einschneiden viel Wasser. Die Peyerschen Schleimbälge des Dünndarms waren geschwellt und von Gefässnetzchen umgeben, die mesaraischen Drüsen stark und in grosser Anzahl angeschwollen. Ueber die Hälfte des Magens in gelblich weissen gallertartigen Brei verwandelt. Der Magen war nicht perforirt, hatte die richtige Lage und erst beim Versuch ihn aufzuheben, zerfiel die erweichte Stelle zu einer breiigen Masse. —

2) Manche Krankheiten, bei denen der Magen nicht direkt betheiligt ist, bringen Erbrechen hervor. Man muss hierbei aber unterscheiden, ob es lediglich die grosse Reflexerregbarkeit des Individuums ist, welche Erbrechen zur Folge hat, wie das bekanntlich bei den verschiedensten Anlässen geschehen kann, oder ob das Erbrechen eine vorliegende oder vermuthete Krankheit erfahrungsgemäss zu begleiten pflegt. Hier kann nicht die Rede sein von dem Erbrechen, welchem manche Individuen fast nach jeder ungewöhnlichen Collision mit der Aussenwelt ausgesetzt sind; noch von dem Erbrechen welches die Invasion der verschiedensten Krankheiten, die gar nichts mit dem Magen zu schaffen haben, begleiten kann und dann gewöhnlich sehr bald wieder verschwindet, um den eigentlichen pathognomischen Symptomen Platz zu machen; noch von dem Erbrechen, welches als eine Irradiationserscheinung des Hustens, insbesondere des Keichhustens auftritt.

§. 65. Zunächst sind es Krankheiten der Abdominalorgane, welche unter Umständen Erbrechen hervorbringen. Vor allem solche, die von irgend einer Klemmung begleitet sind, durch mechanische Absperrung, durch Pressung wegen Anschwellung eines Organes, oder wegen Durchgang eines grössern Körpers durch einen relativ engen Kanal. In der Regel

wiederholt sich das Erbrechen und währt die Stuhlverstopfung so lange fort, bis der geklemmte oder gepresste Theil wieder befreit ist. Bei sehr sensiblen Theilen, z. B. des Uterus und der Ovarien, reicht eine mässige Anschwellung hin, das Erbrechen als eine Reflexerscheinung so lange zu unterhalten, als das primäre Leiden währt. Viele Frauen erbrechen bei jeder Menstruation, manche während der ganzen Schwangerschaft, manche so lange eine Uterin- oder Ovarial-Hyperämie währt. Hodenkrankheiten der Männer erregen im Allgemeinen nicht wohl Erbrechen, wohl aber, wenn der Hoden durch traumatischen Einfluss gepresst oder gequetscht wird, oder durch Pressung der Tunica albuginea in der acuten Orchitis. Jede Einklemmung des Darms, wenn auch das Lumen in der Hauptsache forterhalten ist, ist von Erbrechen begleitet. Aber dies ist es nicht allein, auch alle Klemmungen ausserhalb des Darmkanals erzeugen Erbrechen. Insbesondere ist dies der Fall beim Durchgang von Steinen. So lange der Nierenstein im Ureter verweilt, und dieser in forttreibender Bewegung begriffen ist, währt das Erbrechen und die Stuhlverstopfung, wie bei Darmincarceration. Diese Erscheinungen hören sofort auf, wenn der Stein in der Blase angelangt ist oder — wenn er in Permanenz in dem Ureter stecken bleibt und daselbst eingekapselt wird. So lange ein Gallenblasenstein auf dem Wege durch den Ductus choledochus sich befindet, oder so lange harte Gallenconcremente durch den Ductus hepaticus wandern, währen dieselben Incarcerationserscheinungen als Erbrechen und Stuhlverstopfung, welche sofort sich heben, sobald die genannten Körper durch die Kanäle gewandert sind, oder für immer in denselben liegen bleiben und sie obliteriren.

Von grossem Vortheile ist es, das Erbrechen als begleitendes Symptom richtig zu deuten, damit man dessen zweckmässiges Auftreten von seiner gefährlichen Bedeutung unterscheiden könne. In Darmkrankheiten sind es vorzüglich zwei Umstände, welche das Erbrechen hervorbringen: 1) Die mangelnde peristaltische Bewegung und somit Disharmonie mit der Bewegung des Magens und obern Theiles des Darmkanals, daher Neigung zum Regurgitiren der Contenta. Beim Saburalzustand unterschieden die alten Aerzte „Turgescenz nach oben“ von der „Turgescenz nach unten.“ Im ersten Falle ist noch Hoffnung da, dass spontan oder durch ein Brechmittel die „Cruditäten“ nach oben entleert werden können; im zweiten bereitet das Kollern im Leibe und die Flatulenz den Abgang nach unten vor, und es können alsdann keine Ausleerungen durch Erbrechen erzielt werden. Je passiver sich der Dünndarm verhält und je thätiger Magen und Duodenum

sind, desto leichter erfolgt Erbrechen, daher die Enteroperitonitis mit Exsudat, welches Unbeweglichkeit der Darmmuskeln hervorbringt, Erbrechen erzeugt. 2) Der kranke Zustand des Dünn- oder Dickdarms verwehrt die Fortbewegung der Galle; dieselbe wird deshalb zurück in den Magen gehen und besonders dann Erbrechen erregen, wenn sehr reichlich Galle abgesondert worden ist. Daher das gallichte Erbrechen in der Enteroperitonitis, in dem secundären Status biliosus des Typhus und der Dysenterie. In der ersten dieser Krankheiten zeigt das Erbrechen von „massa herbacea" nichts Anderes als den lähmungsartigen Zustand der Darmmuskeln an; in den beiden letzten Krankheiten den Status biliosus, welcher seiner Erledigung durch gallichte Entleerungen nach unten harrt.

Die Leberkrankheiten bringen nur Erbrechen hervor, wenn sehr starke Gallensecretion damit verbunden ist, oder in der Gallensteinkrankheit, oder wenn zugleich mit der Kapsel das Bauchfell und der Bauchfellüberzug des Magens oder Dünndarms entzündet ist, oder in der raschen Obturation durch Pylephlebitis, zuweilen bei voluminösen und Pression veranlassenden Krebsen, ebenso bei rach um sich greifender suppurativer Leberentzündung.

Nierenkrankheiten bringen nur unter drei Bedingungen Erbrechen hervor: 1) unter den angegebenen Umständen der Nierensteinkolik; 2) in den ersten Stadien der parenchymatösen Nierenentzündung, wo wegen Hyperämie die ganze Niere geschwollen ist; und 3) in späteren Stadien der Nierendegeneration, wo die Nieren nur sehr wenige Harnbestandtheile wegen Mangel an Nierenzellen absondern können, und es mag sein, dass das mit Stickstoffverbindungen überladene Blut in diesem Erbrechen seine Erledigung sucht.

Bei manchen Individuen sollen Reize der Sinnesorgane, der Iris, des Gehörganges, der Geschmacks- und Geruchsnerven Erbrechen hervorbringen, auch ist bekannt, dass leichte Berührung der Fauces, der Uvula, des Schlundkopfes sofort zum Erbrechen reizt; sobald aber das Bereich der Respiration ergriffen ist, scheint diese Art von Reflexerscheinung zu den grossen Seltenheiten zu gehören. Mit Ausnahme der Mitbewegung bei sehr heftigem Husten, mit Ausnahme eines Saburralzustandes, oder Magenkatarrhs, oder status biliosus im Anfange der Pneumonie, beobachtet man in dieser Krankheit nur höchst selten Erbrechen; es müsste denn bei einem sehr sensiblen Individuum sein, bei welchem die Invasion einer acuten fieberhaften Krankheit überhaupt durch Erbrechen bezeichnet zu sein pflegt.

In allen Fällen, wo das Erbrechen weder mit der Individualität,

noch mit den genannten krankhaften Verhältnissen in Einklang zu bringen ist, sei man sehr auf der Hut, die centrale Veranlassung nicht zu übersehen.

B. Das Erbrechen als excentrische Erscheinung.

1) Des Gehirns.

§. 66. Ungemein schwer ist es, die Punkte des Gehirns anzugeben welche, in Reizungszustand versetzt, Erbrechen zum Symptom haben, und wenn es auch gelingt einen ganz bestimmten Punkt des Gehirns als verletzt zu erkennen, so wird doch das Urtheil getrübt, indem bei dem Einen heftiges Erbrechen dadurch hervorgerufen wird, bei dem Andern keines, ja sogar durch Brechmittel kein Erbrechen vorzurufen ist. Hier ist die Unterscheidung von Reizung und Depression maassgebend, welche bisweilen gelingt. Zu den Zeichen der Reizung des ganzen Gehirns oder einzelner Partieen, gehört im Allgemeinen nächst der Langsamkeit des Pulses, des tonischen Krampfes oder der Oscillation von Muskelpartieen, der contrahirten Pupillen, eben auch und vorzüglich das Erbrechen. Sobald der Reizungszustand in Lähmung übergegangen ist, treten ganz andere Erscheinungen auf: der langsame Puls wird alsdann frequent, an die Stelle der krampfhaften Muskelerscheinungen tritt Schwerbeweglichkeit, die contrahirten Pupillen werden weit, das Erbrechen lässt nach.

Das Experiment (Budge) hat das Corpus striatum und den Thalamus als Stellen bezeichnet, deren Reizung Erbrechen hervorbringt. Dieselbe Beobachtung wiederholt sich in spontanen Gehirnkrankheiten nicht leicht, indem Meningeal-Hyperämien, welche die Gehirnventrikel erreichen, so schnell von Erguss gefolgt sind, dass der Hydrocephalus acutus internus sofort die Depressionserscheinungen hervorbringt.

Dagegen ist es die Entzündung des Ueberzugs des convexen Theiles des grossen Gehirns, welche im ersten Stadium der Hyperämie zuweilen von heftigem Erbrechen begleitet ist, — ein Phänomen das zu grossen Täuschungen und therapeutischen Missgriffen Veranlassung giebt, denn die gastrischen Erscheinungen treten so sehr in den Vorgrund und der Kopfschmerz ahmt zuweilen so täuschend die Cephaläa gastrica nach, dass man unbedingt zu einer „antigastrischen“ Heilmethode sich hingezogen fühlt. Leitet man dieselbe nun noch mit dem Emeticum ein, so kann dieses fehlerhafte Verfahren die Meningeal-Hyperämie vermehren.

Im Januar 1852 befand sich ein Kranker mit Lungentuberkel auf der internen Abtheilung des Krankenhauses, welcher ab- und zugehend selten eine Klage laut werden liess und bei dem Gebrauch von Leberthran eine gute Nutrition erkennen liess. Er klagte einmal, wie beiläufig, einen quälenden Kopfschmerz, der sich von der Stirne nach der Scheitelhöhe hinziehe, das Licht schwer vertragen liesse, und von Uebelkeit und bitterm Aufstossen begleitet sei. Ich verordnete ein Emeticum. Obgleich der Kranke des andern Tages die grosse Quantität erbrochener Galle vorzeigte, so hatten sich doch die Vomituritionen nicht verloren und der Kopfschmerz war sogar vermehrt. Das machte sehr bedenklich und bestimmte sofort zum Wechsel der Ordination: er bekam Phosphorsäure, Essigklystiere und Eisumschläge auf den Kopf. Ich selbst wurde damals von Lungenentzündung befallen und der Assistent, Herr Dr. Witthauer, benachrichtigte mich, dass der Kranke an hohem Grade von Meningitis tuberculosa leide und demnächst sich empfehlen werde. Die bald erfolgende Section zeigte auf der ganzen Peripherie unter der Arachnoidea starkes wässriges Exsudat mit weissen geronnenen Granulationen, an der untern Spitze des mittlern Gehirnlappens befand sich ein nussgrosses Blutextravasat mit violetter Erweichung der grauen Substanz und daran klebendem gelatinösem Entzündungsprodukt.

Erschütterungen des Gehirns sind zunächst von Erbrechen begleitet, welches aber sofort wieder verschwindet, wenn mit der Erschütterung Zermalmung oder Detritus verbunden ist, in welchem Falle der Defect durch Ausbleiben der entsprechenden Gehirnfunctionen, Störungen in Sinnesorganen, beschränkte Lähmungen, Lücken und Aberrationen in einzelnen Theilen des Vorstellungslebens u. s. f. zu erkennen ist.

Das Erbrechen durch Schaukeln, Fahren im Wagen, durch die Bewegung des Meeres zu Schiffe beruht auf einer Gehirn-Commotion. Für den cerebralen Ursprung der Seekrankheit sprechen folgende Momente:

a) Der Zustand des Magens ist ohne direkten Einfluss, ob er gesund und kräftig oder leidend und schwächlich, ob er voll oder leer ist, gleichviel, die Seekrankheit kömmt bei vorhandener Disposition; ja, bisweilen bemerkt man, dass bei gesundem kräftigen Magen deren Erscheinungen viel heftiger sind als bei schwächlichem Magen, bisweilen ist das Erbrechen und Würgen heftiger bei leerem Magen als bei vollem. Sobald die Bewegung des Schiffes wieder eine ruhigere geworden, sobald das Land betreten ist, hört in der Regel die Seekrankheit

auf und die erste energische Handlung besteht im Nachholen des Versäumten, und der Magen nimmt, ohne sich dagegen zu wehren, unglaubliche Massen gewichtiger Nahrungsmittel an. Das würde nicht sogleich stattfinden können, wenn der Magen das primär und vorzugsweise sollicitirte Organ gewesen wäre.

b) Die Kopferscheinungen sind in der Seekrankheit die ersten und hervorstechenden. Schwindel, Unsicherheit der Bewegung, psychische Verstimmung bis zur Indolenz. Die Kopferscheinungen und hiermit das Erbrechen werden gesteigert, wenn das Auge auf die Bewegung des Schiffes oder die vorübereilenden Gegenstände gerichtet ist; sie sind bei geschlossenen Augen gelinder. Desgleichen sind die Erscheinungen der Seekrankheit heftiger, wenn man sich am Vorder- oder Hintertheile des Schiffes befindet, als in der Mitte, weil die Bewegungen an den erstern Orten heftiger sind als an letzteren. Ebenso lassen die Erscheinungen der Seekrankheit bedeutend nach, wenn sich der Kranke in wagrechte Stellung begiebt, weil in der aufrechten das Gehirn am Ende eines längern Hebelarmes sich befindet und somit einen grösseren Bogen bei der Bewegung beschreibt.

2) Das Erbrechen als excentrische Rückenmarks-erscheinung.

§. 67. Seltener als bei Gehirnkrankheiten ist das Erbrechen als excentrische Erscheinung von Rückenmarkskrankheit. Dasselbe ist nur bei wenigen Affectionen und eigentlich nur bei Affection eines einzigen Punktes des Rückenmarks zugegen, da aber diese ziemlich häufig vorkömmt, so ist auch das spinale Erbrechen nicht so ganz selten.

Man erlaube mir zur Verständigung über diese „excentrische“ Angelegenheit eine kurze, der Erfahrung entnommene Beleuchtung des Rückenmarksleidens und des Punktes des Rückenmarks, welcher mit den epigastrischen Nerven in Relation steht.

Nicht wohl wird eine Bezeichnung von der einen Seite so sehr verhöhnt, von der andern so sehr missbraucht, wie die „Spinalirritation.“ Die in der Mitte stehenden, sogenannte Unparteiische, können nicht an dem Worte vorbeigehen, ohne ihm einen kleinen Fusstritt gegeben zu haben, oder die Bezeichnung mindestens „bequem“ gefunden zu haben.

So lange wir froh sein müssen, nur die quantitativen Abweichungen vom normalen Mittel in der Nerventhätigkeit schätzen zu können, und wir gar nicht wagen dürfen uns auf die qualitativen einzulassen, so

lange noch kein Harvey für die Nervenphysiologie aufgestanden ist, müssen wir zufrieden sein, recht genau das anatomische Substrat kennen zu lernen, und insbesondere hat die Pathologie die Aufgabe, die Beziehungen des sympathischen Systemes zu dem cerebrospinalen ausfindig zu machen. Mit Hülfe der bis jetzt existirenden Fragmente und einer nicht durch humoralpathologische Träume befangenen Beobachtung lassen sich manche bestimmte physiopathologische Gesetze auffinden, woraus wohl nach und nach eine Lehre für die „trophischen" Nerven entsteht, die man den bereits bestehenden Lehren über Irradiation, Reflex, Excentricität etc. der cerobrospinalen Nerven anpassen wird.

Ein nicht unwichtiges Kapitel wird von der Spinalirritation ausgefüllt werden und man wird verschiedene Formen und Varietäten dieser Krankheit, welche jetzt noch in ziemlich roher Cumulations-Schilderung besteht, ermitteln, vielleicht wird sich diese Krankheit auch noch ein pathologisch-anatomisches Wappen, welches ihre legitime Existenz sichert, erwerben. Einstweilen wollen wir uns mit dem Namen Spinalirritation begnügen, obwohl sehr oft alle Causalmomente sowie die präsenten Phänomene gegen eine Irritation, also gegen ein Plus in der Action, sondern für einen Nachlass, für ein Minus sprechen. Wie kann man aber dem Schöpfer dieses Namens (Stilling) einen Vorwurf machen, da wir so oft sehen, dass Momente, die eine entschiedene Herabsetzung unter das normale Mittel der Potenz bewirken müssen, ganz ähnliche oder gleiche Alteration der Nerven hervorbringen, wie Momente die ein Plus nach den Grundsätzen der nutritiven Belebung involviren, z. B. die sich ähnlichen nervösen Alterationen durch Oligämie wie durch Plethora.

Um die Spinalirritation richtig beurtheilen zu können, ist es zweckmässig sich sowohl an solche Exemplare zu halten, bei welchen die primäre Erkrankung des Rückenmarks in Bezug auf Textur und Vascularität bestimmt ausgeschlossen ist, als auch an solche, welche durch bestimmte Einflüsse erkrankten, die weder eine Gefäss-, noch Texturveränderung hervorzubringen, dagegen den sensiblen Theil der Cerebrospinal-Nerven zu alteriren pflegen. Solche Einflüsse sind: gewisse Arzneimittel und Gifte, gewisse Beschäftigungen und Genitalienleiden. Die letzteren werden oft an Ort und Stelle wenig empfunden, übertragen und unterhalten eine Sensibilitäts-Neurose, die sich dann ganz wie eine idiopathische Spinalirritation verhält und die ihrem centralen Erkrankungspunkte entsprechende excentrische Erscheinungen hervorbringt.

Von den Arzneimitteln sind als Reizmittel für das Rückenmark vor allen das Strychnin, das Chinin und die Arnica bekannt, so dass schon bei bestehender Disposition zur Sensibilitäts-Neurose des Rückenmarks,

oder bei wirklichem Ausbruche der Krankheit, man sich vor solchen Mitteln zu hüten hat, indem die Reizungserscheinungen hiedurch hervorgerufen oder verstärkt werden. Ich habe nach unvorsichtigem Gebrauche der Arnica mit Extractum nucis vomicae nicht allein heftigen Spinalschmerz, sondern auch Spinalkrämpfe (Convulsionen ohne Verlust des Bewusstseins) entstehen sehen.

Der grössere Nicotin-Gehalt der Cigarren im Verhältnisse zu dem des Kanasters wurde schon von Berzelius nachgewiesen *). In der Cigarrenkrankheit ist durch die Art der fortgesetzten Einverleibung geringer Quantitäten Nicotin Gelegenheit gegeben zu einer allmählig sich entwickelnden, sehr tückischen Neurose, die sich im Wesentlichen als Spinalirritation darstellt und je nach dem Punkte des Rückenmarks, welcher vorzüglich sollicitirt wird, verschiedene excentrische Erscheinungen (Strangulationsgefühl, Bronchospasmus, Herzpalpitationen, Cardialgie und Erbrechen, Mesenterialneuralgie) hervorbringt. Auch solche fortgesetzte Beschäftigungen, welche Perceptionsnerven anhaltend und häufig wiederholt reizen, können diese Reizung in einem Theile des Rückenmarks sich concentriren lassen und sohin eine complete Form der Spinalirritation darstellen. Manche unter dem Namen Schusterkrämpfe, Nagelschmiedkrämpfe bekannte Neurose besteht in nichts anderem als in Spinalirritation. Ich hatte solche Individuen in der Klinik, welche durch eine übermässig erregte Empfindlichkeit fast keine Stelle der Körperoberfläche ohne Hyper- und Dysästhesie aufweisen konnten, und bei jeder Berührung, jedem lauten Wort in Spinalkrämpfe verfielen. Auch der anhaltende Gebrauch des Mikroskopes kann eine ähnliche Form von Spinalirritation hervorbringen. Zu gegenwärtigem Behufe, Darstellung der Umstände unter welchen bei Rückenmarksreizung Erbrechen entsteht oder nicht entsteht, mögen die nachfolgenden Krankheitsskizzen dienen. In

*) Der Nicotingehalt wird bei dem geschnittenen Tabak durch dessen Präparation (z. B. Röstung) auf ein Minimum reducirt, was bei Präparation der Blätter zu Cigarren nicht der Fall ist. Uebrigens variirt der Nicotingehalt nach der Beschaffenheit des Klima's und des Bodens, auf welchem der Tabak gewachsen ist. Amerikanische Tabake enthalten durchschnittlich weniger Nicotin, als französische und deutsche. Schlösing (Comt. rend. XXIII p. 1142) fand im Tabak von Lot 7,96 Proc., von Garonne 7,34 p. c., von Pas de Calais 6,29 p. c., aus dem Elsass 3,21 p. c., aus Virginien 6,87 p. c., von Kentucky 2,09 p, c., von Maryland 2,29 p. c., von Havanna 2 p. c. und noch weniger. Ebenso ist im Cigarrenrauch Nicotin enthalten; es wird selbst bei 200 ° R. noch nicht zersetzt. Im Schnupftabak sind 2 p. c. enthalten.

der Regel bemerkt man das Erbrechen nur bei Sensibilitäts-Neurose des Rückenmarks in der Gegend der letzen Brustwirbel.

VII. Kraukheitsgeschichte. Spinalirritation durch Cigarrenintoxication. Advocat T.... in B., ein sehr robuster, muskulöser, athletisch gebauter Mann, litt vom Jahre **1840** (damals ohngefähr **30** J. alt) bis zum Sommer **1845** an Spinalerscheinungen: Sensationen in verschiedenen Theilen des Rückenmarks, welche je nach dem wechselnden centralen Sitze verschiedene Ausstrahlungen und excentrische Erscheinungen hervorbrachten. War ein höherer Punkt, entsprechend dem 7. Halswirbel, befallen, so empfand er nebst Taubheit und pelzigem Gefühl in den Vorderarmen und Händen einen Druck hinter dem Manubrium sterni, Schlingbeschwerden und kurz abgebrochenen, hellen, stossweisen Husten; schmerzte der obere Theil des Rückens, so bemerkte man keine andere excentrische Erscheinung, als heftige Herzpalpitationen; stellte sich Druck in der Gegend des letzten Brustwirbels ein, so kam Magendruck, Appetitlosigkeit und selbst Erbrechen. Diese gastrischen Symtome verloren sich sofort, wenn die centrale Sensation nach der Cauda equina sich hinwandte; hier betraf die excentrische Störung die Sacralregion, Krampf des Sphincter des Anus, nächtliche Pollutionen, denen grosse Hinfälligkeit, übles Aussehen und trübe hypochondrische Stimmung folgten. Alle diese wechselnden Zufälle traten mit Remissionen und Exacerbationen auf. Bisweilen war das ganze Rückenmark befallen und sämmtliche genannte, excentrische Erscheinungen zeigten sich nebst Bewegungsstörung in den untern Extremitäten, nicht gerade Lähmung, sondern Unsicherheit im Schreiten und Steigen; namentlich wurde es ihm schwer über einen Stein hinüberzukommen und er hatte Angst solches vollbringen zu müssen. Bei der Bewegung kam auch Schwindel, so dass er auf der Strasse sich an den Häusern und Pflastersteinen anhalten wollte. Bisweilen zog sich der centrale Schmerz nach der linken Gehirnhemisphäre hinauf und der Kranke war trostlos als er die Gegenstände doppelt sah. Ich gestehe, dass ich im Anfange der Behandlung mich von dem Gedanken an eine Hyperämie des Rückenmarks, oder eine chronische Meningitis spinalis nicht trennen konnte, wurde aber auf den Fehler aufmerksam gemacht, als ich stets grosse Verschlimmerung nach Anwendung von Schröpfköpfen, Blutegeln, Abführmitteln sah. Obermedizinalrath Dr. Carl Pfeufer, damals Professor in Heidelberg, bezeichnete bei seinem ersten Besuche des Kranken das Uebel als Spinalirritation und veranlasste mich die Behandlung zu ändern. Chinin vertrug der Kranke nicht und die Sensationen nahmen darnach zu. Dagegen wurden Eisenpräparate nicht allein niemals refusirt, son-

dern der Kranke behauptete auch Erleichterung dadurch zu erhalten, namentlich war dies auch der Fall nach dem ersten Gebrauche der trefflichen Eisenquelle zu Steben. Aber die Krankheit wollte eben doch nicht vergehen und nach einigen Wochen war es die alte Geschichte. Da dachte ich erst an die Erhebung einer erschöpfenden Anamnese, woran ich wohl schon früher hätte denken sollen, auch wohl gedacht hatte, aber erschöpfend wurde dieselbe doch eigentlich niemals erhoben. Bei dieser Beschäftigung, die lange nichts Einschlagendes liefern wollte, kam ich endlich auf den Umstand, dass der Kranke mit Leidenschaft viele und gute Cigarren rauchte. Einem Cigarrenraucher, und besonders diesem Kranken mit einem sehr entschiedenen Willen, war es schwer diese Lieblingsbeschäftigung zu untersagen. Ich liess mich deshalb aufs Unterhandeln ein und erlangte so viel, dass mir der Kranke das Wort gab, wenigstens 4 Wochen sich der Cigarren zu enthalten. Das war schon viel. In der That fühlte er sich auch nach Ablauf dieser Zeit als ein ganz anderer Mensch und ging zur Vollendung seiner Kur, jetzt ohne Cigarren, noch einmal in das Bad Steben. Es leben viele Zeugen in B., welche die Rückkunft eines ganz andern und kerngesunden Menschen mit mir beobachteten; aber auch Folgendes: Im Winter **1845** sassen wir in voller Freude und Behaglichkeit im Gasthofe zu den drei Kronen in B., da sah mich T.... mit mitleidflehendem Blicke an, ob er nicht wohl jetzt sich endlich wieder einmal eine Cigarre erlauben dürfe? Ich widersprach vergeblich. Nach der zweiten Cigarre sass T.... bleich, einsilbig und hohläugig da, verliess dann rasch seinen Platz und als ich ihm nacheilte, erhielt ich das Geständniss, dass er alle die beängstigenden Sensationen, wie früher, in vollem Maasse wieder habe. Nach einer vierwöchentlichen Eisenbehandlung und Enthaltung von Cigarren ward auch dieser nachträgliche Schaden wieder reparirt. Der Rückfall stellte die Annahme der Cigarrenkrankheit in volles Licht und war somit wesentlich von Vortheil.

VIII. Krankheitsgeschichte. Spinalirritation durch Mikroskopie. Ich habe den Kranken, obwohl er in München lebt, grösstentheils selbst behandelt. Herr Dr. v. H....... beschäftigte sich jahrelang, bisweilen **4** bis **8** Stunden des Tags mit mikroskopischen Untersuchungen. Dies brachte allmählig eine Sensibilitäts-Neurose hervor, welche in Exacerbationen und Paroxysmen sich bisweilen bis zur Alteration des Vorstellungslebens steigerte. Gönnte er seinem Auge Ruhe, so milderte sich das Uebel. Der Gebrauch der Stebener Eisenquelle brachte einmal mehrere Monate währende Genesung hervor. Er wandte sich dann wieder zu seinen Untersuchungen, und stets regten sich nach

einiger Zeit die alten Störungen. Der Kranke, welcher jetzt ganz genesen ist, hat selbst die Wirkung der Stebener Quelle in der Spinalirritation geschildert, und bei der Beschreibung eines Paroxysmus dieser Krankheit ist er sich selbst Modell gestanden. Ich will mich deshalb seiner eigenen Worte bedienen (Vergl. Illustrirte mediz. Zeitung. B. I. H. 4. April 1852 p. 223):

„Der Paroxysm beginnt gewöhnlich nicht mit dem eigentlichen Spinalschmerz (der in der Regel auch in den freien Intervallen niemals ganz verschwindet), sondern er eröffnet seine Scene an irgend einem peripherischen cerebrospinalen oder sympathischen Punkte. In dem mir vorschwebenden Falle" (nämlich der H......'s selbst) „begann der Anfall sowohl spontan, als nach einer psychischen Erregung mit Herzpalpitationen; das Herz scheint gross anzuschwellen und schlägt in starken Schlägen schmerzhaft an, damit ist namenlose Angst und lästiger Cöliacaldruck verbunden. Von hier aus wendet sich ein quälender, spannender, drückender Schmerz längs der Hypochondrien nach dem Rücken, wo ein bohrendes Gefühl mit Steifigkeit und reflektirter Spannung der Rückenmuskeln entsteht; von hier wandert die Sensation nach abwärts, und liegt im Bereiche des Sympathicus ein bereits erkranktes Organ, so wird dasselbe während des Zuges der Sensation nach abwärts schmerzhaft befallen. Hat diese die Cauda equina erreicht, so folgt eine grosse Schwäche der untern Extremitäten mit Zittern und Neigung zum Zusammensinken, ein Pelzigsein der Fusssohlen, ein Gefühl, als gienge man auf Fussteppichen, ein stechender, spannender Schmerz in der ganzen Oberfläche der Schenkelhaut; niemals Lähmungserscheinungen; bei ruhiger Körperlage, welche die Spinal-Sensibilität gewöhnlich erhöht, nicht selten ein einseitiges Zucken, Zusammenfahren der untern Extremitäten. Alsdann steigt die Sensation nach aufwärts gegen das verlängerte Mark, und mit dem Erreichen dieser Stelle erfolgt Spannung in der obern Brustgegend, Prikeln in den Handtellern, Strangulationsgefühl, hinschiessender Schmerz in den beiden Aesten der Mandibula, das Gefühl einer halbseitig gelähmten Zunge, einseitiger Zungenschmerz; die Deglutition ist erschwert, die Stimme wird heiser, das Gesicht hohläugig, blass, bleifarben, mit einem charakteristischen Breitenzug um die Mundwinkel. Nähert sich der Paroxysmus seinem Ende, so setzt sich der bohrende, wühlende Occipitalschmerz nach einer der Gehirnhemisphären bis in die Tuberosität des Stirnbeines fort; ist diese Stelle erreicht, oft auch schon früher, gesellt sich zwar niemals Bewusstlosigkeit hinzu, aber doch eine Verwirrung der Gedanken, falsche Vorstellungen, schreckliche Angst vor der Fülle oder Leerheit der Ge-

danken, ein ängstliches Suchen, das Gefühl des Verlierens des eigenen Ichs, dabei Ohrenklingen, Gesichtsstörungen, Lichterscheinungen im Auge, z. B. von Sternen, Flammen, feurigen Ringen u. dgl., bisweilen Doppeltsehen auf einem Auge. Erschöpfung, partielle und totale Schweisse, blasser Urin folgen nach und, mit Ausnahme der fortbestehenden Spinalsensation mit einem Gefühle als ob die Wirbelsäule knistere, tritt ein temporäres Wohlbehagen ein. Oft aber zieht sich auch in die Zwischenzeit eine melancholische Stimmung, eine martervolle Angst um die Zukunft, Furcht vor dem Tode, Verstimmung des Gemeingefühles mit der Meinung, man müsse verrückt oder ganz leblos sein, mit hinein." —

IX. Krankheitsgeschichte. Spinalirritation mit Mesenterialneuralgie durch Cigarrenintoxication. Herr Dr. M. in B. nahm seit Jahren an Körperkraft ab, sah mumienartig verschrumpft aus, ass wenig und war nur in leidlicher Stimmung, wenn er eine recht starke Cigarre in Rauch vertilgte. Er begehrte meine Hülfe wegen ungeheurer Leibschmerzen, die ihn regelmässig des Nachmittags befielen und mehre Stunden bis in die Nacht währten. Einige Darmmittel (Anfangs ausleerende, dann Morphium) hatten keinen Erfolg. Auf dringendes Examen gestand er mir, dass er schon seit Jahren an Zittern, Schwäche der Extremitäten, an Herzklopfen, bisweilen an Erbrechen leide; in den letzten Monaten habe sich aber das Uebel in dem Lumbartheile des Rückenmarks fixirt als das Gefühl eines unangenehmen Hauches, und zugleich sei alltäglich der Leibschmerz eingetreten. Derselbe begann um die Nabelgegend, breitete sich später im ganzen Leibe aus und concentrirte sich endlich im Rücken. Es war ein unerträglicher, reissender, zermalmender Schmerz, ohne Erbrechen, ohne Stuhlveränderung, welcher Nachts spurlos verschwand. Ohne weiteres nahm ich dem Kranken das Ehrenwort ab, vier Wochen keine Cigarre zu rauchen. Das Uebel verschwand gänzlich, aber nach vier Wochen erklärte mir der Kranke: er sehe jetzt ein, dass das Uebel wirklich von Cigarren-Intoxication herrühre, aber lieber wolle er die unsäglichsten Schmerzen ertragen, als den Genuss der Cigarren entbehren. Er rauchte nun wieder und erhielt sofort unverfälscht seine alten Schmerzen zurück. —

Wenn ich von den nachtheiligen Folgen des Cigarrenrauchens gesprochen habe, so ist damit nicht der Nachtheil gemeint, welchen der Rauch für die Augen oder die Luftröhre hat, auch nicht von der Quartaner-Nausea, sondern von einer langsamen Vergiftung, deren Symptome allmälig heranschleichen und dann bisweilen in erschreckender Grösse

auftreten. Nicht jede Sorte von Cigarren ist es, welche solche Wirkung hervorbringen kann, obwohl man nicht mit Unrecht die feinen und betäubenden am meisten verantwortlich macht. Auch nur hie und da wird ein Individuum von der Intoxication heimgesucht, obwohl ich aus meiner Praxis schon eine ziemliche Anzahl Cigarrenkranker aufzuweisen vermag, und man behaupten kann, dass die Nervenleiden bei den Männern von der Zeit an, als die Cigarren die Pfeifenköpfe verdrängten, häufiger wurden. Das Uebel in seinen ursächlichen Verhältnissen zu constatiren, ist bisweilen sehr schwer; ein leidenschaftlicher Cigarrenraucher täuscht sich und den Arzt, und das schlimmste ist, dass die durch Cigarren-Intoxication entstandenen Zufälle am besten durch einen frisch glimmenden Stengel pro tempore wieder beseitigt werden. Es ist bei dieser Vergiftung ein ganz ähnliches Verhältniss, wie bei einigen anderen chronischen Vergiftungen. Der von Jodismus Befallene befindet sich für den Augenblick am wohlsten, wenn man ihm zur Tilgung seiner Belästigung durch Herzpalpitationen, seiner Angst, Unruhe, seines Zitterns sofort wieder eine Dosis Jod giebt; der Opiumesser wird seines Zitterns und trostlosen Zustandes nur durch neue Dosen Opium quitt. Ich habe deshalb zur Constatirung der Cigarrenkrankheit mich auch nur solcher Fälle bedient, wo durch Weglassen und Wiedergebrauch der Cigarren das Aufhören und die Recidive ausser Zweifel gestellt war.

In der durch Cigarren erworbenen Form von Spinalirritation ist das Erbrechen ein seltenes und wenn, nur ein vorübergehendes Symptom; weit häufiger stellt sich Neuralgie als excentrische Erscheinung ein und zwar besonders die Cöliacalneuralgie, ganz in der Weise, wie in der IX. Krankheitsgeschichte ein Fall von Mesenterialneuralgie beschrieben wurde. Im Anfange reizen starke Cigarren den Appetit und nach dem Essen befördern sie die Magenverdauung, daher der ächte Cigarrenraucher kaum das Hinabschlingen des letzten Bissens erwarten kann, um sofort der Libation den modernen Weihrauch angedeihen zu lassen. Gerade solche Individuen haben sich vor Magenstörung, als prononcirtes Symptom der Cigarrenkrankheit zu hüten. Bald lassen Appetit und Verdauungskraft nach und die Cöliacalsymptome beginnen, welche sich zu neuralgischen Paroxysmen steigern. Wer wird aber auch zugeben, dass der „Magenkrampf“ durch Cigarren hervorgerufen worden sei? —

§. 68. In der Form von Spinalirritation, welche durch Uebertragung der Nervenalteration bei Genitalienleiden entsteht, ist das Erbrechen eine sehr häufige Erscheinung; insbesondere bei einfacher Uterin-Hyperämie, seltener bei den Ovarienleiden. Die Affection des Rücken-

marks ist in ihrem Verlaufe dem Genitalienleiden entsprechend, so dass periodische Hyperämieen der Genitalien auch periodische Spinalirritationserscheinungen hervorbringen können. Ist das Genitalienleiden ein nicht zu beseitigendes, so ist auch die Spinalirritation in Permanenz erklärt. Ueberdies kann die Alteration des Rückenmarks entweder auf einen Platz fixirt sein, oder im Auf- und Absteigen nach einander verschiedene Punkte ergreifen.

Jeder dieser ergriffenen Punkte bringt die bestimmten, seiner Höhe entsprechenden, excentrischen Erscheinungen hervor, und wie man gewisse Punkte des Rückenmarks als besonders empfindliche und der Irritation unterworfene bezeichnen kann, z. B. den obern Halstheil, die obere Anschwellung, die Gegend der mittlern Brustwirbel, die des untersten Brustwirbels, den mittleren Lumbartheil, die untere Anschwellung, so entsprechen diesen gewisse excentrische „Erschütterungskreise," so dass dem obersten Punkte der Spinalirritation Strangulationsgefühl, Aphonie, Zungen- und Unterkieferschmerz; dem zweiten Sternaldruck, Bronchospasmus und Sensation in den obern Extremitäten; dem dritten Herzpalpitation; dem vierten Magenschmerz und Erbrechen; dem fünften Dünndarmerscheinungen und dem sechsten Sacralerscheinungen, Gefühls- und Motilitätsstörungen in den untern Extremitäten entsprechen. Hiermit ist aber nicht behauptet, dass die Organe, welche in dem excentrischen Erschütterungskreise liegen, stets von vasculären und Texturveränderungen ganz frei bleiben; nicht selten ist namentlich nach „Cardialgie" mit Erbrechen das follikuläre und perforirende Magengeschwür, und man kann diese Erscheinung als secundäre bisweilen sehr gut von den Fällen des primären Magengeschwürs unterscheiden.

Bei dem Auf- und Absteigen der Spinalaffection kann man erfahrungsgemäss sagen, dass mit dem Fortrücken nach aufwärts das Uebel im Zunehmen, mit dem Herabrücken im Abnehmen begriffen sei. Folgende zwei Beispiele sind Belege für die wandernde und die fixirte Form.

X. Krankheitsgeschichte. Spinalirritation durch Oophoritis chronica. Henriette Hagel, 33 J. alt, aus Kalbsried, ist seit mehreren Monaten unregelmässig menstruirt, häufiger Cession als Profusion. Schmachtender hysterischer Blick und alle sonstigen Attribute verrathen das Genitalienleiden; Druck in die linke Weiche bis zur Linea innominata erregt Schmerz; zur Zeit der Menstruation wird er heftiger und manchmal kann man hier eine weiche eigrosse Geschwulst fühlen. Die erste Erscheinung bei ihrem Eintritt ins Hospital (den 26. Aug. 1852) war Magenschmerz und Erbrechen, letzteres unabhängig

von der Mahlzeit. Der Gebrauch von milchsaurem Eisen machte dieses Uebel verschwinden und die Kranke spazierte fröhlich herum. Nicht lange und es überraschte die grosse Pulsfrequenz, obwohl keine erhöhte Temperatur, keine Secretionsanomalie und kein sonstiges Fiebersymptom, auch keine Abnormität des Herzens vorhanden war. Auch dieses Uebel verschwand wieder nach einigen Tagen, ob der Gebrauch von Phosphorsäure etwas dazu beitrug, will ich dahin gestellt sein lassen. Als später die Klinik sich diesem Krankenzimmer zuwandte, wurde sie von der Kranken durch einen bellenden, unausgesetzten Husten empfangen, ohne dass die Untersuchung der Respirationsorgane eine Abnormität ergeben hätte. Als die Kranke wieder zur psychischen Ruhe kam, legte sich auch der Husten, der allemal bei der geringsten Erregung mit Vehemenz hervorbrach. Die Kranke bereitete uns sehr abwechselnde Schauspiele; an einem der folgenden Tage lag sie in vollständiger Katalepsie. Sie hatte schon 18 Stunden lang unbeweglich, ohne Begehren, ohne sichtbare Körperfunction gelegen; sämmtliche Muskeln waren in leichtem Grade von tonischem Krampfe befallen. Sie lag noch einige Tage, am Ende mit Intermissionen, welche ihr Trinken etc. erlaubten. Aus ihrer Erzählung nach vollständigem Erwachen gieng hervor, dass sie sich fast alles dessen erinnerte, was während des Anfalles um sie her mit deutlichem Geräusch geschah. Wieder dauerte es ein paar Tage und siehe da, die unerschöpfliche Kranke hatte immer noch Material uns zu überraschen: sie machte in 24 Stunden 1 bis 2 Paroxysmen von Somnambulismus durch; die heftigsten derselben dauerten 4 bis 5 Stunden und waren von tonischem Krampf der Kau- und Schlingmuskeln begleitet. Ganz in derselben Weise wie das Uebel von der Mitte des Rückenmarks nach der Medulla oblongata, und endlich nach den Verbindungstheilen mit dem Grosshirn vorwärts schritt, nahm es allmälig wieder ab, so dass man nach mehreren Wochen wieder bei dem Erbrechen angekommen war. Es ist wahrscheinlich, dass der Gebrauch des Jodkali diesem Uebel steuerte, so viel aber ist gewiss, dass endlich der consequente Gebrauch des Eisenvitriols die Oophoritis chronica und hiermit die ganze Hysterie beseitigte. —

XI. Krankheitsgeschichte. Spinalirritation mit Gastrobrosis endigend. Fräulein J. aus R. (Fr. v. Schiller's Enkelin), 20 J. alt, besuchte 1848 zum erstenmale Jena. Ein zart gebautes, sanftes, gutmüthiges und liebenswürdiges Geschöpf klagte sie damals über einen fixen Schmerz in der Gegend des letzten Brustwirbels, der, wenn er heftig wurde, von demselben Schmerz in der Herzgrube bis zur Hemmung des Athmens und von taubem, pelzigem Gefühl der un-

tern Extremitäten begleitet war. Sie befand sich damals nach dem 8 wöchentlichen Gebrauch der Limatura ferri recht leidlich, der Schmerz wurde geringer, Körperkraft, Appetit und gutes Aussehen nahmen zu. Mitunter besuchte ich die Kranke in R. und im wesentlichen blieb das Uebel, obwohl vielen Schwankungen unterworfen, doch bis zum Jahre 1852 dasselbe. Am 17. Jan. 1853 kam sie zum zweitenmal nach Jena. Gesichtszüge und Aussehen hatten sich nicht zum Nachtheile verändert, der Körper war etwas mager geworden, aber das Gehen wurde ihr sehr sauer und die Menses cessirten; zur Zeit, wo dieselben eintreten sollten, war der Spinalschmerz und die Schwerbeweglichkeit der Extremitäten am bedeutendsten, so dass sie nur in wagerechter Linie existiren konnte. Der Appetit war gut, der Stuhl träge. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule fiel es auf, dass immer dieselbe Stelle empfindlich war und zwar sowohl, wenn man leicht mit der Hand darüber streifte, wo sich ein Gefühl äusserte, als ob ein Cantharidenpflaster daselbst sässe, als auch wenn man den Wirbel percutirte, wodurch ein dumpfer, tiefsitzender, den ganzen Organismus erschütternder Schmerz hervorgebracht wurde. Die Columna wich in der Mitte ein wenig nach links aus und die Sehne des Spinalis dorsi hatte sich sogar über den am weitesten links stehenden Dornfortsatz geschlagen. Ich konnte den Verdacht des ersten Stadiums der Spondylitis nicht abweisen. Verordnet wurde Jodkalium, welches die Kranke zu $2^1/_2$ Gran zweimal des Tags sehr gut vertrug und mit solchem Erfolge nahm, dass sie treffliche sechs Wochen zubrachte.

Ein eigentliches Genitalienleiden war nicht zu ermitteln, weder in der Uterin-, noch in der rechten, noch in der linken Ovarialgegend irgend einen Schmerz. Die cessirende Menstruation wurde auf das wahrscheinliche organische Knochenleiden geschoben. Auch hatte die verständige, charaktervolle Kranke nichts in ihrem Benehmen und in ihrem Aeussern, was man bei Hysterischen fast niemals zu vermissen pflegt. Gegen den Sommer zu fing mit einemmale die Verdauungskraft des Magens an nachzulassen; sie durfte nur mit grosser Auswahl, nur der weichsten Nahrungsmittel sich bedienen, um nicht durch Magenschmerz während der Verdauung belästigt zu werden. Im Juli begann sie hie und da zu erbrechen, des Morgens bisweilen saure Flüssigkeit, nach Tische das Genossene. Es wurde kein Medikament vertragen, mit Ausnahme des Kirschlorbeerwassers mit etwas Belladonna-Extract. Noch einmal wurde im September das milchsaure Eisen, welches so oft bei Magengeschwüren sich mir hülfreich erwiesen hatte, einige Tage lang gegeben. Die Kranke vertrug es, erbrach einige Tage nicht mehr

und bekam sogar so viel Muth, einen kleinen Spaziergang vor dem Hause zu versuchen. Diese Anstrengung warf sie aber so darnieder, dass sie nicht mehr das Lager verliess; der Rückenschmerz hatte bedeutend zugenommen, die Beine gehorchten dem Willen nicht mehr, der Gang wurde schwankend bis zum Hinstürzen, das Erbrechen stellte sich wieder ein und wiederholte sich häufiger. Mit himmlischer Geduld und Freundlichkeit ertrug das treffliche Geschöpf ihre trostlose Existenz, welche durch kein Mittel mehr zu verbessern war.

Nach schweren Leiden waren wieder einige schmerzfreie, ruhige Tage eingetreten. Die Patientin, welche sich am 21. Oktober besonders wohl gefühlt hatte, nahm noch Abends 7 Uhr etwas flüssige Nahrung zu sich. Um 9 Uhr trat ohne besondere Veranlassung ein heftiger, jäher Schmerz im Epigastrium ein, der sich in kurzer Zeit über den ganzen Unterleib verbreitete. Das Gesicht wurde angstvoll, decomponirt, die Stirn mit kaltem Schweisse bedeckt, der Leib hart und die Bauchmuskeln waren zusammengezogen; der Puls klein, hart, sehr frequent, der Durst unlöschbar. Gegen Mitternacht trat heftiges Schluchzen ein. Dieser Zustand währte bis zum andern Morgen 9 Uhr. Dann wurde die Patientin plötzlich ruhig, das Bewusstsein trübte sich, sie gab einige verwirrte Antworten und starb um 10 Uhr.

Section: Einige crude Tuberkeln in beiden obern Lungenspitzen. Die Lungen wie alle übrigen Organe blass und blutleer. Das Herz normal. Die Leber und Milz klein und blutleer. Im Abdomen ein geringes eiteriges, flockiges Exsudat; Adhäsionen zwischen der hintern Wand des linken Leberlappens und dem Magen. Der Magen hatte starke Gefässinjectionen, an der vordern Wand, nahe dem Pylorus, fand sich eine groschengrosse, perforirte Stelle. Die Ränder des perforirten Geschwürs waren kallös, das Loch selbst kreisrund. Der Uterus hatte seine natürliche Grösse, an dem Orificium erkannte man den Uterin-Catarrh. Beide Ovarien, gleichmässig vergrössert und hart, zeigten eine höckerige Oberfläche und beim Durchschneiden einen festen faserigen Bau. Aehnliche rundliche Fasergeschwülste waren auch in der Muskelsubstanz des Uterus, an seiner hintern Wand und ebenso auf der vordern Wand des Rectum. Die Venen des Rückenmarks waren stark überfüllt und an einer Stelle, dem letzten Rücken- und dem ersten Lendenwirbel entsprechend, befand sich eine längliche, spindelförmig angeschwollene Stelle des Rückenmarks, von violetter Farbe und vermehrter Consistenz. An dem knöchernen Theil der Columna, an dem Bänderapparate und den Rückenmarksumhüllungen konnte man keine Abnormität entdecken. —

Die neoplastischen Abnormitäten der innern Genitalien scheinen mir in der Sache das Primäre zu sein, und wie dieselben fix und unwandelbar, so stellte sich auch die davon abhängige Alteration des Rückenmarks dar. So kömmt es öfter vor, dass Uterin-Fibroide die peripherische Veranlassung jener Gehirnleiden sind, welche nach regelmässigen Zwischenräumen eintretende Epilepsie zur Folge haben. In diesem Falle hat die Rückenmarksalteration, welche sich unter der Form der Spinalirritation darstellte und durch ihre Fixation sowohl, als durch begleitende Motilitäts-Störungen, zu der falschen Annahme eines Leidens der Columna vertebralis verleitete, ihrerseits Gastralgie als tertiäres und mit dem Sitz der secundären Spinalkrankheit in Relation stehendes Leiden verursacht. Sehr deutlich gaben die Symptome an, wann aus der Neurose sich Gastritis und das Geschwür entwickelte, so wie es keinem Zweifel unterliegt, dass die partielle Hyperämie des Rückenmarks ebenfalls nur eine Ausgangs-Phase ist, welche den letzten Wochen angehört. Ueberhaupt beobachtet man solche umschriebene, auf einzelne Punkte beschränkte Hyperämieen in Centralpunkten des Nervensystems bei Chlorotischen und Oligämischen nicht selten; bei solchen Kranken geben sie die Veranlassung zu plötzlichem tödtlichem Ausgang. Schon durch Andral wurden wir mit diesen Hyperämieen und resp. Blutungen des Gehirns oder Rückenmarks bekannt gemacht; ich habe solche Fälle einigemale beobachtet. Dass sich bei dieser Kranken, welche in der letzten Zeit durch Mangel an Nutrition oligämisch wurde, die Hyperämie gerade in dem Theile des Rückenmarks entwickelte, welcher so lange schon sollicitirt war, darf ebenso wenig wundern, als dass aus einer Sensibilitäts-Neurose des Magens sich endlich ein Geschwür entwickeln kann, und hier entwickelt hat. —

III. Die Beschaffenheit der Ausleerungen.

§. 69. Eine genaue Besichtigung der entleerten Massen ist das beste diagnostische Hülfsmittel für die Darmkrankheiten — eine Arbeit, welcher leider die praktischen Aerzte sich so häufig entziehen. Man quäle sich und gutmüthige Analytiker nicht mit chemischen Untersuchungen; es kömmt nicht viel dabei heraus, mit Ausnahme jener Proceduren, welche bemüht sind einen bestimmten Stoff zu suchen und möglicherweise darzustellen.

Sehr häufig reicht eine aufmerksame Beobachtung mit blossen Augen hin, um so viel in quantitativer und qualitativer Beziehung zu

ermitteln, als nothwendig ist, um Material zur Beurtheilung des Zustandes des Darmkanals zu erwerben. Aber man versäume nicht, bei irgend zweideutigem Ansehen und Unklarheit über den extraordinären Zustand des Ausgeleerten, sofort sich an das Mikroskop zu wenden; es ist diese Untersuchung der dankbarste Theil der diagnostischen Technik und die Formen, welchen man hier begegnet, sind sehr scharf und bestimmt gezeichnet und selbst dem minder Geübten zugänglich. In mancher Darmkrankheit ist es absolut unmöglich, ein bestimmtes Urtheil zu fällen, ohne sich solche mikroskopische Einsicht verschafft zu haben.

Es ist sehr schwer, die normalen quantitativen Verhältnisse der täglichen Stuhlentleerungen zu bestimmen. Zunächst richtet sich allerdings die Quantität der normalen Ausleerung nach dem Quantum genossener fester Nahrungsmittel, aber dies wechselt je nach der Art dieser Nahrungsmittel oder nach der Individualität. Als Regel kann man annehmen, dass jüngere Individuen im Verhältniss zu dem Quantum des Genossenen wenig entleeren, dagegen bei alten Leuten die Quantitäten sich entsprechen. Man nimmt bei jungen Leuten deshalb mit Recht an, dass die Verdauungskraft im Verhältniss stehe mit dem grösseren Bedürfniss, mithin von dem Genossenen mehr assimilirt werde, als bei alten, deren Assimilationsorgane minder thätig sind, somit stärkere Residua hinterlassen. Einen noch grösseren Einfluss übt die Art der Nahrungsmittel; den grössten Theil von Pflanzenfasern, einen grossen Theil der (über Bedürfniss genossenen) Amylonkörner und des Fettes findet man in den Stühlen, während gut verdauliche Fleischfaser sich seltener vorfindet. Bei den Fleischessern wird man deshalb eine geringere Quantität Fäces erwarten können, als bei den Pflanzenessern.

Man sieht, wie wenig von der durchschnittlichen Berechnung der 5 bis 6 Unzen entleerten Kothes in 24 Stunden zu halten ist. Bei den verschiedenen Individualitäten sind auch einzelne Seiten der Assimilationskraft vorschlagend und andere sehr gering. Bei magern oder viel sitzenden Individuen erstaunt man, die grosse Menge von Amylonkörnern und Fett in den Fäces zu finden, welche bei andern Robusten und starker Körperbewegung sich Aussetzenden fast ganz verschwinden. Es giebt Manche, denen die Verdauung von Fleisch Beschwerden verursacht und bei denen die Fleischfasern in den Fäces angetroffen werden; Andere verdauen alles genossene Fleisch vortrefflich und man sucht vergeblich nach Resten davon, während die Fäces fast nur aus vegetabilischen Resten bestehen.

§. 70. Man nennt die Nahrungsmittel verdaut, wenn auch

Reste davon, wie die Pflanzenfasern, die Muskelfasern, das Fett, das Amylon in den Fäces, deutlich unterm Mikroskope, erscheinen, denn ganz und gar verdaut wird nur ein grösserer oder geringerer Theil. Doch heisst es die Verdauung sei nachgewiesen, wenn die Quantität mit der Individualität und der Art des Genossenen im richtigen Verhältnisse steht, wenn die Consistenz der Norm der Kothmasse entspricht, wenn mit blossen Augen eine gleiche Mischung erkannt wird, wenn die Färbung die richtige und der Geruch charakteristisch ist, und wenn wir mit blossen Augen keine Partikeln des Genossenen und Verdaulichen zu erkennen vermögen.

Dagegen nennt man die ausgeleerten Massen „unverdaut," wenn sie sehr rasch nach dem Genuss (etwa einige Stunden) wieder erscheinen, wenn die Mischung ungleich ist, der normale Fäcalgeruch und die braune Farbe der normalen Fäces mangelt und mit blossen Augen noch Fragmente von Speisen erkannt werden. Jedoch sind viele Dinge, die bei vollkommen normalen Verhältnissen stets mit blossen Augen unter den Fäces gesehen werden können, hierher nicht zu rechnen, z. B. Pflanzenhülsen, Kerne, Kartoffelstückchen, hart geröstetes Fleisch u. s. f.

Gewöhnlich ist mit solchen „unverdauten" Nahrungsmitteln, welche im Stuhle erscheinen, schon die Chymification vor sich gegangen, indem die Ausleerung der unchymificirten oder nur zum Theil chymificirten nach oben durch Erbrechen geschieht, und wenn er nur kurz im Darmkanal verweilt, findet man den säuerlich riechenden Chymus bisweilen unverändert im Stuhle. Man kann also sagen, diese Substanz stammt aus dem Magen, und es ist wegen Krankheit des Dünndarms keine weitere Veränderung mit ihr vorgegangen. Dies ist nur der Fall bei Krankheiten der Epitelialschicht des Dünndarms, Katarrh oder Hyperämie der Tunica villosa, wie Autenrieth die Pathogenese der Lienterie so trefflich beschreibt; ferner bei Unterbrechung der Permeabilität der Chylusgefässe, z. B. in den mesaraischen Scrofeln; oder wenn durch vorausgegangene Krankheit Epitelien und Darmzotten zum grossen Theile zu Grunde gegangen sind, oder auch ein grosser Theil der mesaraischen Drüsen indurirt oder atrophirt ist, wie z. B. nach einem intensiven Typhus. In diesem letzten Falle kann man an dem Besserwerden der Fäces, d. h. jemehr sie den fäcalen Charakter gewinnen, den Wiederersatz des Epitels und der Darmzotten, so wie den der mesaraischen Drüsen *) beurtheilen, wie man vorher deren schlim-

*) Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass Verlust von Chylusgefässen wie von

men Zustand an dem Mangel an Nutrition des ganzen Organismus trotz reichlich genommener Nahrung erkennen konnte.

§. 71. Wenn wegen beschleunigter Bewegung des Dünndarms nebst Secretionsanomalie der dünnbreiige, bereits fäcale *) Inhalt desselben in den Dickdarm gleitet und von demselben durch Diarrhöe entleert wird, so erhält man den unveränderten Dünndarmkoth, wie es in den meisten Fällen der Indigestions- oder katarrhalischen Diarrhöe der Fall ist. Bei letzterer findet man überdies noch den Dünndarm-Mucus.

In manchen Krankheiten des Dünn- und Dickdarms ist es auffallend, wie lange die fäcalen Ausleerungen, d. h. die mehr weniger veränderten Speiseresidua zurückgehalten werden. In der Cholera z. B. werden alle, irgendwo im Darmkanal befindliche, fäcale Massen nebst Gallenpigment sofort mit den ersten Brech- und Durchfall-Bewegungen entleert. Dagegen kann man bisweilen im Typhus beobachten, dass spät, bei vorgeschrittener Krankheit, gewöhnlich erst dann, wenn die Ausleerungen wieder fäcal werden und die Sache sich günstig gestaltet, sich Speisefragmente zeigen, welche vor Beginn der Krankheit gegessen wurden (z. B. Beeren von Vaccinium vitis idaea, oder Pflaumen- oder Traubenbälge). In der Ruhr gehört es zu dem normalen Verlaufe, dass die Dünndarm-Fäces so lange zurückgehalten werden, als

mesaraischen Drüsen durch Wiederersatz derselben ausgeglichen werden kann, und zwar geschieht dies um so eher und reichlicher, je jünger das Individuum. Wie sollte man auch hieran zweifeln, da man genöthigt ist selbst die Neubildung von Milzsubstanz (d. h. die dazu organisirte Substanz vorhandener Lymphdrüsen) nach Verlust der alten (z. B. an Hunden oder Kindern) anzunehmen.

*) Es ist unwahr, dass der Darminhalt erst seinen fäcalen Charakter im Dickdarm erhält, er ist bereits im Ileum fäcal, doch erhält er im Dickdarm dichte Consistenz und eine allzugrosse Fäulniss verhindernde, saure Beimischung, und wird geformt. Wenn die Fäces zugleich noch eine andere Färbung bekommen, die bekannte dunkelgrasgrüne, so haben sie sehr lange im Dickdarm verweilt. Zuweilen bemerkt man auch in acholischen Diarrhöen der kleinen Kinder, dass den weissen kalkartigen Kothmassen blaugrüne Streifen — wie Kupferoxyde — ankleben; wahrscheinlich entstanden sie durch Oxydation, welche die Streifen des hellgelben Pigments der Kindergalle im Dickdarm erfahren hatten. Prof. Osborne (Dublin Journ. Febr. 1853) bemerkt über Fäces: „Während des Aufenthaltes der Fäces im Colon wird ihre Farbe, welche bis dahin gelblich war, dunkler, so dass sie von Braun bis zu Schwarz variirt, je nach dem kürzern oder längern Aufenthalt im Dickdarm. Es dient sonach die Farbe zur Bestimmung des relativen Alters des Dickdarminhaltes.

die Ruhrentzündung des Dickdarms auf ihrer Höhe verweilt. Sobald die Resolution der Entzündung beginnt, dann ist erst Gelegenheit zu dieser Ausleerung gegeben und dann kommen breiige fäcale Massen mit Gallenfärbung, mit Schleim (sehr oft mit Spulwürmern) in grosser Menge und zeigen den Beginn der Genesung an. Dies ist nur dann nicht der Fall, wenn der Anfang der Krankheit von Brechdurchfall begleitet war, oder wenn ein solcher durch Medicamente künstlich herbeigeführt wurde.

§. 72. Dass die braune Farbe des Kothes von Gallenfarbstoff herrühre, wird am deutlichsten dadurch bewiesen, dass diese Farbe in dem Grade fehlt, als der Gallenzufluss von dem Darm abgesperrt ist; oder auch dadurch, dass nach Krankheiten, welche mit lebhafter Gallensecretion verbunden waren, nach der Hand der wieder normal gewordene Koth stets einige Zeit heller gefärbt aussieht, indem die Verminderung einer Secretion, nachdem sie einige Zeit mit krankhafter Ueberschwänglichkeit geübt wurde, ein ebenso bestimmtes pathologisches Gesetz ist, als das Gegentheil: die Secretion nämlich wird, wenn sie einige Zeit krankhaft unterdrückt war, in demselben Maasse reichlicher — gleichsam das Versäumte nachholend — wenn sie wieder frei geworden ist. Dies sieht man nirgends deutlicher, als in allen Fällen von Polycholie, oder umgekehrt von Gallenretention.

Der grösste Theil der Galle, welcher durch den ductus choledochus in den Darmkanal gelangt, wird wieder assimilirt und bekanntlich zur Respiration verwendet, nur ein kleiner Theil derselben und vorzugsweise der Gallenfarbstoff geht mit den Fäces ab. Das Mikroskop findet denselben ganz deutlich in isolirten Partikeln als hell saftgrüne oder sepiafarbige Schollen, und dieser Farbenton des Gallengrün ist von jeder andern grünen oder dunkeln Farbe, welche sich im Sehfelde zeigt, sehr leicht und sehr genau zu unterscheiden.

Wenn mehr Galle ergossen ist, als assimilirt werden kann, so übt sie einen krankhaften Reiz aus. Ist das Jejunum noch mit Contentis angefüllt, so geschieht es gewöhnlich im Anfange, dass die Galle durch den Pylorus rückwärts in den Magen ausweicht. Daselbst bringt sie folgenden Zustand hervor: Druck in der Magengrube, oft mit gleichzeitigem Rückenstich, bitterer Geschmack und bitteres Aufstossen, heftiger Stirnschmerz, häufiger Neigung zum Essen als gänzliche Abneigung, die Magenverdauung ist aber von Uebelkeit und lebhaftem Uebelbefinden begleitet, denn die Galle ist ein direktes Hemmungsmittel für die Chymification. Das lebhafte Uebelbefinden dauert nur so lange, bis die Magenverdauung vorüber. Diese Erscheinungen nun können

mehrere Tage währen, wenn nicht freiwilliges oder künstlich erregtes Erbrechen erfolgt. Alsdann aber, oder bei höherem Grade von Polycholie schon früher, wendet sich die Galle nach abwärts und es entsteht Kollern im Leibe mit kneipenden Schmerzen und endlich gallichte Diarrhöe; dieselbe ist von etwas Tenesmus begleitet und beim Durchgang durchs Rectum reizt die Substanz die Schleimhaut desselben, so dass brennender Schmerz und selbst Proctorrhöe zurückbleibt. Das Ausgeleerte ist dünn, fetzig, schaumig, hat durchsichtige Klümpchen von gelatinöser Consistenz (von beigemischtem Darmmucus), der Geruch ist scharf fäcal, die Farbe gallengrün in den verschiedenen Nuancen, bisweilen bis zum Russischgrün. Zweifelt man über die Farbe, so ist es am besten den Koth mit Wasser zu übergiessen, in welchem sich alsdann die reine Gallenfarbe in helleren Tönen abhebt.

Diese vermehrte Gallensecretion fällt nun bisweilen mit blennorrhoischem Katarrh der Lebergallengänge, welcher sich von dem Duodenum auf die Schleimhaut derselben verbreitet hatte, zusammen. Auch kann er durch direkte Reizung der Leber, resp. eines Centraltheiles, welcher mit den Lebernerven in Relation steht, entstehen, z. B. durch Zorn. Sehr häufig ist die vermehrte Gallensecretion nur eine Folge bedeutender Mengen reizender Ingesta, die zum Theil auf direktem Wege durch Venenresorption in die Leber gelangten; daher der Status biliosus so oft die einfache Indigestion, noch häufiger aber den damit verbundenen Gastroduodenalkatarrh begleitet.

Man kann an der Abnahme der normalen Kothfärbung auf Abnahme des beigemischten Gallenfarbstoffs, und aus der weissen, fast perlenmutterartig glänzenden Farbe der Ausleerungen auf absolute Absperrung der Galle schliessen. Die Abnormitäten, welchen der Darm durch diese acholischen Contenta ausgesetzt ist, bestehen darin, dass die Thätigkeit der Secretionsorgane der Schleimhaut und zugleich die Bewegung der Muskelhaut beschränkt ist, daher die weissen Ausleerungen selten erfolgen und von grosser Trockenheit sind. In seltenen Fällen besteht bereits ein Darmkatarrh, die ersten Diarrhöen sind gallicht, alsdann bleibt die Gallensecretion aus, d. h. die Leber sondert keine Galle ab, wahrscheinlich, weil dies im Anfange zu häufig geschah, und nun erfolgen Durchfälle, welche dünn, weiss, kalkartig, mit durchsichtigem, gelatinösem Darmmucus untermengt sind, ohne dass ikterische Erscheinungen einträten. Das ist die Diarrhöa acholica s. gypsea, welche bisweilen im Hochsommer bei kleinen Kindern epidemisch ist. Hier wird der katarrhöse Zustand des Darms durch nichts besser gehoben, als durch Wiederkehr der Gallensecretion und wenn es ge-

lingt durch Medicamente (versüsstes Quecksilber, Taraxacum, Saponaria, Rheum oder Ipecacuanha) grüne Ausleerungen herbeizubringen, so ist dies der sicherste Weg zur Heilung, welche mit allen Mucilaginosis, Adstringentien und Opiaten nicht zu erzwingen.

Bei Wiederkehr der Galleneinströmung, wenn die Lebergallengänge obturirt waren und allmälig wieder permeabel werden, wird der Koth Anfangs lichtbraun, und nur sehr langsam, nach und nach wieder dunkelbraun gefärbt. Am besten ist der Umschlag der Chamois-Farbe in den schwefel-, dann eiergelben Ton; derselbe verräth kräftige Wiederkehr leichtflüssiger, wenig concentrirter Galle.

Die Fäces kleiner Kinder in dem Säuglingsalter sind von dieser eiergelben Gallenfarbe tingirt. Ungemein selten ist bei Kindern eine Polycholie der Art, dass dunkle galliche Durchfälle (von Meconium-Farbe) sich einstellen; dagegen leiden sie viel häufiger an Gallenmangel, und man darf sich durch die blaugrünen Streifen, welche den kalkweissen Massen ankleben, nicht täuschen lassen (S. Anm. zu §. 71) *). Dass die grüne Farbe erst im Dickdarm entstanden ist, erkennt man daran, dass sie dem weissen Koth nur in Streifen und Punkten anklebt, mithin nur sich daran gehängt hat und nicht innig mit ihm gemischt ist; ferner dass sich bei zugegossenem Wasser die blaugrüne oder kupfergrüne Farbe, die von dem gewöhnlichen Gallengrün verschieden ist, ablöst; und endlich, dass bei der Autopsie der Dünndarm mit weisslichen Massen gefüllt ist und erst im Dickdarm sich Spuren dieser blaugrünen Substanz zeigen.

§. 73. Von hohem diagnostischem Werthe ist die richtige Beurtheilung des dem Kothe beigemischten Blutes: in welchem Theile des Darmkanales der Vorgang stattgefunden, und welche Darmkrankheit oder Circulationsstörung die Blutung veranlasst haben mag.

Von grosser Bedeutung ist die geringste Darmblutung in manchen Fällen, in andern dagegen kann selbst der Verlust von grössern Quantitäten kein sonderliches Bedenken erregen. Deshalb kann man bei Verdacht auf Blutgehalt des Kothes gar nicht sorgsam genug in seiner Untersuchung zu Werke gehen. Ich erlaube mir folgende Unterscheidungsmerkmale, die mir sehr oft in der Praxis sichern Weg gezeigt haben, anzuführen:

*) In dem Soor, der sich nicht selten von dem Munde aus durch den Oesophagus bis in das Duodenum erstreckt, trifft man diese Art von Ausleerungen oft an, und verwirrend für die Pathogenese ist die Benennung: „Diarrhöa viridis,“ welcher sich einige Praktiker bedienen.

1) Vor Allem muss man sich bei Berichten von blutigem Stuhlgang selbst davon überzeugen, ob sich die Sache wirklich so verhalte. Es ist erstaunlich, welchen schlechten Farbensinn die Laien oft entwickeln; alles was dunkel ist, wird als Blutfarbe bezeichnet; so ist der rhabarberfarbige Stuhl den Meisten reines Blut. Indessen kann es bisweilen bei sehr dunkelm, mit schwarzgrünem Gallenfarbstoff durchsetztem Stuhl, zweifelhaft sein, ob dies nicht mit zersetztem Blut innig gemengter Koth sei. Die gewöhnliche Probe mit aufgegossenem Wasser setzt sofort ins Klare, indem die Blutfarbe sich deutlich im Wasser ablöst, wie im andern Falle die Gallenfarbe.

Bisweilen sind es genossene Dinge, welche roth im Kothe wiedererscheinen. Die Farbe der rothen Rübe soll vollständig während der Digestion verschwinden. Wegen Haematoxylon *) oder Rubia tinctorum oder manchen gefärbten Confituren erkundige man sich genau nach dem Genossenen. Ein junger Arzt brachte mir einmal einen Typhusstuhl, „der coagulirte Blutklümpchen enthalte.“ Es waren rothe Beeren (Preisselbeeren), welche die Kranke sich zu verschaffen wusste. Ebenso wurde mir einst ein „blutiger“ Stuhl im Typhus vorgezeigt, dem ich schon mit blossen Augen aus dem ins Orangegelbe fallenden Farbenton ansah, dass es Sulphuraurat sei. Das Mikroskop wies sofort die opake, amorphe, körnige Masse des Schwefelantimons nach.

2) Je tiefer im Darmkanal das Blut ergossen ist, desto weniger innig vermischt es sich mit dem Koth. Die Berstung von Mastdarmvenen liefert Blut, welches von dem Koth entweder ganz abgesondert abfliesst, oder nur in coagulirten Streifen oder Klümpchen dem unveränderten Kothe anklebt.

Bei blutenden Dickdarmgeschwüren findet man kleine Quantitäten flüssiges Blut ebenfalls entweder ganz getrennt vom unveränderten Kothe, oder demselben anklebend und von purulenter oder schleimiger Flüssigkeit umgeben, deren Zellengehalt ihre Natur ausweist. Bei Dickdarmkrebs sind Blutergüsse (besonders bei Markschwamm) häufig, aber dabei fehlen der damit entleerten eiterähnlichen Masse die hochentwickelten Krebszellen nicht. Immer bleibt eine gewisse Unabhängigkeit, einerseits der Ausleerung von Koth, andrerseits des blutigen Wundsecretes bemerkenswerth.

*) Farbenveränderung durch den Verdauungsprozess erleiden nicht: Spinat, Campechenholz, Kaffee und Porter. Ueber Fäces, von Prof. Osborne. Dublin Journal. Febr. 1853.

Manche Individuen, besonders Kinder oder wo der Mastdarm häufig durch Klystiere oder Ascariden gereizt wurde, haben eine empfindliche und leicht blutende Schleimhaut, — eine Krankheitserscheinung ohne wesentliche Bedeutung.

3) Blutungen aus höhern Partieen des Dickdarms sind, mit Ausnahme fungöser und einfacher Geschwüre, eine sehr seltene Erscheinung. Wir werden es deshalb hier vorzüglich mit Blutung bei der Ruhr und dem Dickdarmtyphus zu thun haben.

§. 74. Die Blutungen in der rothen Ruhr entstehen durch hohen Grad von Hyperämie und Stase in submuköser Capillarität durch Berstung von Capillaren und haben an sich keine andere Bedeutung, als z. B. der sanguinolente Auswurf in der Pneumonie, nur dass solche Capillarblutungen in der Ruhr niemals fehlen, weil die von dem Epitel entblösste hyperämische Capillarität des Dickdarms besonders zur Berstung neigt. Obwohl an den einzelnen Punkten immer nur kleine Quantitäten Blut ergossen werden, so summirt sich dies doch zusammen, so dass sehr bald die Erscheinungen der Blutleere eintreten, und am schlimmsten ist das Unvermögen eine approximative Berechnung anzustellen, wie viel Blut der Kranke schon verloren habe, indem man die ganze Masse des Ausgeleerten in einer bestimmten Zeit niemals zur gedrängten Uebersicht erhält.

Der Charakter der blutigen Ruhrausleerung ist folgender: In einer von beigemischtem Blute hellrothen, wenig fadenziehenden, schwach eiweisshaltigen serösen Flüssigkeit schwimmen zahlreiche, halb durchsichtige Flocken, fest geronnene weisse Punkte, Fetzen, Streifen und gerollte Membranen, nach Art der Milchhäutchen, die im Kaffee schwimmen. Es ist theils abgestossenes Epitel, theils feinkörnig geronnenes Eiweiss, theils zu Streifen angeordnetes, Exsudatzellen haltiges Fibringerinnsel. In der Flüssigkeit schwimmen zahlreiche Blutkörperchen. Charakteristisch für die Ruhrausleerungen ist es, dass dieselben in grosser Häufigkeit, in kleinen Portionen, unter Tormina und quälendem Tenesmus erfolgen, ferner der gänzliche Mangel an fäcaler Masse und fäcalem Geruch.

Diese Ausleerungen ändern sich nun nach drei verschiedenen Richtungen. Entweder fangen sie an seltener zu werden, entbehren des Blutgehaltes, werden consistenter, kothig gefärbt, bekommen den kothigen Geruch, und jemehr sie den fäcalen und gallichten Charakter annehmen, desto sicherer ist die Genesung.

Oder es kommen zwar fäcale Ausleerungen, dieselben sind aber unregelmässig und werden mitunter von sparsamer Ruhrausleerung mit

Tenesmus unterbrochen. Die letzteren sind mehr dicklich, nicht mehr blutig und enthalten nebst Coagulationen Schleim- und Eiterkörperchen.

Oder die Ausleerungen bekommen einen aashaften Geruch, verlieren die rothe Blutfarbe, werden grau-grünlich, enthalten zersetztes Blut, Eiterkörperchen und zerstörte organische Substanz, und verhalten sich wie Jauche aus nekrosirten Theilen. Es ist die sogenannte Putrescenz der Ruhrexcrescenzen und stets tödtlich.

§. 75. Im Jahre 1853 nahm der bei uns bisher bekannte Dünndarm-Typhus plötzlich einen andern Charakter an und man sah alsbald, dass das Grundübel nun seinen Platz gewechselt, und den Focus der Krankheit in den Dickdarm verlegt habe. Der Dickdarm-Typhus liess sich auch sehr genau von dem Dünndarm-Typhus unterscheiden, wenn man auf folgende Merkmale Acht hatte:

Syptome des Dickdarm-Typhus.	Syptome des Dünndarm-Typhus.
1) Der Darmschmerz ist deutlicher und nimmt das Mesogastrium, quer über den Nabel herüber, ein.	1) Der Schmerz ist undeutlicher, wird bisweilen gar nicht percipirt und wenn, so wird er durch Druck auf die Ileocöcalgegend bemerklich.
2) Das Fieber ist gering, dagegen die Vertheilung der Temperatur sehr ungleich, so dass bei heissem Rumpf die Extremitäten besonders kühl sich anfühlen.	2) Es ist in der Regel Fieber vorhanden und die Temperaturerhöhung gleichmässiger vertheilt.
3) Das Sensorium ist fast gar nicht gestört, die Kranken deliriren nicht, auch die gewöhnlichen musitiren den Plaudereien der Typhösen fehlen, dagegen ist die Niedergeschlagenheit und Besorgniss über den eigenen Zustand gross.	3) Die gewöhnlichen Typhus-Delirien sind vorhanden und die Täuschung über den eigenen Zustand ist gross, so dass der Kranke apathisch oder zuversichtlich sich äussert, selbst bei sehr schlimmer Sachlage.
4) Die Ausleerungen sind sehr häufig, 10—20 in 24 Stunden, und immer von etwas Tenesmus begleitet.	4) Die Ausleerungen sind selten, 2—4 in 24 Stunden, oder sie cessiren tagelang; sie erfolgen schmerzlos.
5) Das Ausgeleerte besteht aus vieler und gut gefärbter, brauner, breiiger Fäcalmasse. Derselben kleben die Typhussecrete an, oder	5) Selten ist Fäcalmasse den Typhusstühlen beigemischt, oder wenn, so sedimentirt das Wenige mit hellbrauner oder gelber Farbe.

sind leicht damit gemischt und natürlich von dem Typhussecret des Dünndarms nicht wesentlich verschieden.

6) Die Typhusgeschwüre des Dickdarms sind sehr leicht blutend und selten fehlt das nicht innig mit den Fäces gemischte, sondern nur beigemengte Blut. Aus diesem Grunde haben auch die Blutspuren in dem Dickdarmtyphus keine so schlimme prognostische Bedeutung, als die Dünndarmblutungen unter gleichen Verhältnissen.

Darüber schwimmen die weisslichen Flocken und Pünktchen, ähnlich den weissen Punkten der geronnenen Milch.

6) Die Ausleerungen zeigen selten Blutspuren, und wenn, so beweisen sie, dass die Ränder der Typhusgeschwüre im hyperämischen (und somit leicht blutenden) Zustande sind, vorläufig keine Tendenz haben sich anzulegen und die Vernarbung zu begünstigen, sondern im Gegentheile zu unterminiren und, wenn der Tod nicht durch die Darmblutung herbeigeführt wird, längere Ulceration oder auch Perforation vorzubereiten.

Diese Schilderung gilt nur von jenen Fällen des Dickdarmtyphus, wo der Dünndarm ganz gesund ist, denn ausserdem treffen die Dünndarm- und Dickdarmerscheinungen in nicht mehr von einander zu unterscheidender Verbindung auf. Bei gesundem Dünndarm ist es nur auffallend, dass ganz gut aussehende Fäces in den kranken Dickdarm gelangen und erst dort Typhus-Secret und Blut beigemengt erhalten.

Die „Typhussecrete" sind manchmal, besonders im Anfange der Krankheit, noch nicht in eklatanter Weise vorhanden, oder schwer oder gar nicht in der Ausleerung aufzufinden, doch ist man durch die allgemeinen Typhuserscheinungen aufmerksam gemacht. In solchen Fällen habe man Acht auf die Unterbrechungen, welche bisweilen ganz gut gefärbter Koth von breiiger Consistenz durch durchsichtige, gelatinöse, farblose Klumpen erfährt. Es ist dies Darmmucus, vollkommen ähnlich dem ungeronnenen Hühnereiweiss, dessen Absonderung fast in keinem Falle von Typhus des Dünn- oder Dickdarmes fehlt.

Im Jahre 1853 geschah es mir einmal, dass ich bei einem an Dickdarmtyphus leidenden Mädchen wegen der ungemein häufigen, hellrothen, blutigen Ausleerungen mit vielen weissen Punkten und Flocken, und des heftigen Tenesmus zu zweifeln anfing, ob man es mit Dickdarmtyphus oder mit Ruhr zu thun habe, zumal das Mädchen feuchte, reine Zunge und keine sensorielle Störung hatte. Die Section hob alle Zweifel: An der Coecumklappe fingen die typhösen Productionen an;

kleine runde Geschwürchen mit wulstigem, ein wenig unterminirtem Rande, auf dem Geschwürgrund ragte ein locker angehefteter, zur Abtrennung bereiter Schorf nekrosirten Gewebes hervor; an einigen war der Schorf bereits abgetrennt und hinterliess ein kleines trichterförmiges Geschwürchen. Diese Typhus-Productionen sassen ziemlich nahe beisammen und waren häufig, genau bis in die Mitte des Mesocolon; hier hörten sie plötzlich auf und der grösste Theil der innern Darmfläche wurde bis in das Rectum nur von Ruhrentartung eingenommen. Excrescenzen von Haselnussgrösse, über welche die zum Theil ihres Epitels beraubte Schleimhaut weglief, von grau-grüner Farbe und putridem Geruch. Also in einem und demselben Dickdarme ganz unzweideutig Typhus und Ruhr. Als ich im Oktober (1853) die Klinik des Obermedizinalrath Pfeufer in München besuchte, erstaunte ich, als mir dieser und der Prosektor, Herr Prof. Thiersch, dieselbe Beobachtung, welche auch sie kurz vorher gemacht hatten, mittheilten.

§. 76. Geschwürblutungen in dem Dünndarm gehören schon im Typhus zu den Seltenheiten, und sind bei andern Geschwüren, z. B. Tuberkelgeschwüren, noch seltener. Im Typhus sind sie gewöhnlich, wie schon oben bemerkt, von schlimmer Vorbedeutung. Bei Säufergeschwüren mit Erweichung und Maceration der Schleimhaut sind Blutungen öfters ein tödtliches Zeichen. Dies ist dann der Fall, wenn bereits jener Zustand der schlechten Blutmischung eingetreten ist, den man Säuferkachexie nennt.

Dünndarmblutung aus grösseren Venen, welche bisweilen auf einmal ein grosses Quantum liefern, sind natürlich schon deshalb sehr gefährlich und man muss in jedem Falle von Melaena einen zweifelhaften Ausgang annehmen. Bei Männern ist überdies die Veranlassung zur Melaena gewöhnlich schon schlimm genug, und zwar beruht sie meistens auf einer sehr raschen Unterbrechung des Pfortaderkreislaufs, so dass keine Zeit vorhanden ist durch Collateralkreislauf (Erweiterung der Hautvenen) eine Ausgleichung zu bewerkstelligen, sondern das stagnirende Blut eine Darmvene zur Ruptur bringt.

Bei Frauen mit Abdominal-Plethora tritt zuweilen zur Menstrualzeit, besonders wenn der Blutfluss plötzlich unterbrochen wurde, eine solche Ueberfüllung der Darmvenen ein, dass Darmblutung erfolgt, welche, wenn der Blutverlust nicht allzu gross, gewöhnlich von geringer Gefahr ist.

Die Ausleerungen nach Melaena, bei nicht vorhandener Diarrhöe, 8—10 Stunden nach geschehener Dünndarmblutung erfolgend, sind geformte Fäcalmassen, denen die innige Mischung mit dem Blute eine

schwarze Färbung giebt. Der Geruch ist wegen rascher Fäulniss des Blutes ein abscheulicher.

In skorbutischen Krankheiten kömmt ohne Geschwürbildung auf der Dünndarmschleimhaut bisweilen sehr heftige Melaena vor, welche wegen Blutverlust den Tod zur Folge haben kann.

Eine eigenthümliche Form, aber zu den skorbutischen gehörend, ist die Enteropurpura. Kranke welche an Peliosis, an morbus hämorrhagicus leiden, verlieren bisweilen plötzlich die äussern Petechien, und zwar besonders gerne nach Reizen, welche den Magen und Darmkanal treffen. Plötzlich stellt sich lebhafter Darmschmerz ein, dem nach kürzerer oder längerer Zeit Ausleerungen folgen: graue, klumpige Massen, auf deren Oberfläche und allenthalben im Innern gleich vertheilt sich hellrothe Blutflecken finden, nicht zusammenhängende Blutlachen, sondern lauter kleine Tröpfchen, nicht grösser als sich eine Hautpetechie darzustellen pflegt. Nach solcher Ausleerung kann die Darmaffection beendigt sein, und die Petechien auf der äussern Haut kehren wieder, oder es waren nur Vorläufer wiederkehrender und stärkerer Darmhämorrhagien. Vielfältige, selbst am eigenen Leibe gemachte Erfahrung lehrte mich, dass es kein schlimmeres und gefährlicheres therapeutisches Verfahren giebt, als die Darreichung von Abführmitteln, sei dasselbe auch noch so milde. Man lässt sich gerne durch den Kranken, welcher sehnlichst Stuhlentleerung wünscht, oder durch die irrige Ansicht es mit einer Enteritis zu thun zu haben, dazu verleiten. Man kann aber nichts anderes erzielen, als eine möglichst starke Blutung oder die leichtere Wiederkehr derselben, welche man doch um jeden Preis zu vermeiden hat. Deshalb ist nichts zweckmässiger, als den Morbus hämorrhagicus an und für sich zu behandeln (mit Säuren und adstringirenden Mitteln) und sich um diese extravagante Richtung nicht besonders zu kümmern.

§. 77. Die erste Schwierigkeit bei Magenblutung bietet die Ermittlung dar, ob das Blut erbrochen, oder durch Husten entleert worden sei, und zwar besonders dann, wenn eine grössere Menge Blut auf einmal kam und keine weitere Entleerung folgt. In manchen Fällen ist die Ungeschicklichkeit der erzählenden Kranken so gross, und die Untersuchung der Respirationsorgane sowie des Magens und der umliegenden Theile so ohne alles Resultat, dass man so lange verzichten muss hierüber ins Klare zu kommen, bis der Anfall sich einmal wiederholt und der Beobachtung und Untersuchung mehr Chancen geboten werden.

Die Hämatemesis der neugebornen Kinder kann aus zwei sehr verschiedenen Ursachen entstehen, und während in einem Falle die Sache

nichts Beunruhigendes hat, ist im andern das Todesurtheil des Kindes ausgesprochen.

Es ist möglich, dass Säuglinge aus der Warze der Mutter bei mangelnder Milch Blut gesaugt haben, welches sie alsdann durch Erbrechen wieder entleeren.

Es ist aber auch möglich, dass die Nabelgefässe von Entzündung befallen wurden und dass zugleich die Pfortader eine Verstopfung erlitt. Da dies sehr rasch geschieht, so ergiessen die stagnirenden Magen- und Darmvenen das Blut gerne durch Gefässruptur. Das Kind leidet zugleich an Icterus („malignus neonatorum"), an Convulsionen, die Milz schwillt enorm an, und es geht unter Schüttelfrösten und heftigem Fieber rasch dem Tode entgegen.

Erwachsene, welche an Circulationsstörung in der Leber leiden, besonders wenn sich dieselbe rasch bildet, können aus demselben Grunde, aus welchem sich Melaena einstellt, auch von Blutung aus der Kranzvene des Magens heimgesucht werden. Solche Blutungen sind in der Regel tödtlich.

Blutungen aus Magengeschwüren sind bei Weibern häufiger als bei Männern; auch lassen sie auf die Art des Magengeschwürs schliessen.

Bei dem oberflächlichen Folliculär-Geschwür sind selten dem Erbrochenen Blutspuren beigemischt. Ebenso selten bei dem perforirenden Geschwür. Dagegen kommen auch im Magen sehr schlaffe Geschwüre vor, welche zur Erweichung der Schleimhaut tendiren, und die sich nicht allein mit blutigen Suffusionen umgeben, sondern aus denen auch copiöse Blutungen erfolgen können.

Das grosse Magengeschwür mit harten Rändern und dickem, infiltrirtem Grunde blutet höchst selten oder niemals.

Bei dem Geschwür des Faserkrebses bemerkt man nur die dunkelbraunen, kaffeesatzähnlichen Flocken in dem Erbrochenen, welche von zersetztem Blutcruor herrühren sollen. Dagegen blutet der Markschwamm sehr leicht, und ist theils daran, theils weil er vorzüglich bei Weibern mit häufigen Cardialgieen und nervösen Zufällen vorkömmt, wenig fixen Schmerz verursacht, nicht regelmässiges und constantes Erbrechen hervorbringt, indem er gewöhnlich entfernt vom Pylorus und an der hintern Wand seinen Sitz hat, von andern Krebsformen zu unterscheiden. Vom Faserkrebs erscheinen im Erbrochenen auch wenig Krebszellen, dagegen findet man im Erbrochenen bei Markschwamm, nebst dem Blute, Fetttropfen und Zellen von besonderer Grösse mit endogener Zellenbildung.

Eine andere Form von Magenblutung, die Milzmagenblutung, frü-

her durch Adalbert Marcus genauer gewürdigt, hat in den letzten Jahrzehnten nur deshalb ihren Credit verloren, weil einige Nachfolger von Marcus mit unnachsichtlicher Standhaftigkeit jede Magenblutung auf die Milz schoben. Es gieng eben mit Beurtheilung dieser Krankheit, wie es mit manchem vortrefflichem Arzneimittel schon gieng, welches die überschwänglichen Anpreiser ruinirten. Die Nachahmer werfen es alsdann über Bord, weil es nicht alles das leistete, was ihm zugeschrieben wurde.

Es zeigen sich in der neuern Zeit so häufige Fälle von Betheiligung der Milz bei Magenblutung, dass man die alte Lehre von Adalbert Marcus genöthigt ist zu retabliren. Die genaue Beobachtung solcher Kranker vor, während und nach der Magenblutung zusammenhängend mit Milztumor lässt folgende physiologische Erklärung zu:

Längere oder kürzere Zeit besteht bereits venöse Milzanschwellung (S. §. 183), bei Frauen sehr häufig mit Menstrualstörung verbunden. Entweder erreicht nun plötzlich die Milzanschwellung einen sehr hohen Grad, oder die Milz wird durch irgend einen das Nervensystem betreffenden Grund, Schrecken, Zorn u. s. f. zur Contraction veranlasst. Hiedurch entleert sie das überflüssige Blut durch die Milzvene, welche in dem gegebenen Zeitraum alles dieses Blut nicht in die Pfortader abgeben kann, es weicht somit zurück in die mit ihr communicirende Magenvene und durch diese zurück in den Magen. Hat man vorher die grosse Dimension der Milz durch Untersuchung ermitteln können, so wird man sich nach der, auf solche Art geschehenen, Blutung überzeugen können von der bedeutenden Reduction des Umfanges der Milz. Die Blutleere des Körpers ist nach diesem Vorgange nicht im mindesten auffallender, als sie vor der Ruptur der Magenvenen war, denn das Blut, welches hiedurch entleert wurde, war ja schon für den Organismus verloren, indem sich das in der venösen Milzanschwellung befindliche Blut gerade so wie an andern Stellen extravasirtes Blut verhält.

Ein noch im hiesigen Krankenhause befindlicher Kranker bekömmt alle 6—10 Monate einmal eine solche Magenblutung. Er sieht aber einige Wochen vorher schon anämisch aus, weil durch die immer stärker werdende venöse Milzanschwellung dem Organismus das daselbst befindliche Blut schon entzogen ist. Die alsdann erfolgende Entleerung desselben, durch Contraction der Milz, ändert in dem gesammten Blutquantum nichts. Indessen beweist die Milzmagenblutung, dass sich die Milz doch noch contrahiren kann, was für die Prognose immer noch besser ist, als wenn dies nicht mehr geschehen kann.

Für die Diagnostik dieser Art von Magenblutung ist es bemerkenswerth, dass gar nicht nothwendig nach geschehener Magenblutung Erbrechen erfolgen muss. Der eben erwähnte Kranke, welcher früher Bluterbrechen hatte, fühlt jetzt nur noch Uebelkeit, er bemerkt die Wärme durch den Erguss im Magen und alsdann, nach **18—24** Stunden, erfolgen die Ausleerungen von schwarzen, klumpigen und sehr übelriechenden Massen, welche mit Wasser übergossen die Blutfarbe zeigen. Ich werde genöthigt sein, bei der Diagnostik der Milzkrankheiten auf diesen Gegenstand zurück zu kommen.

§. 78. Nach dieser Abschweifung über Magendarmblutung kehre ich wieder zur Beurtheilung der Fäces zurück.

Bei jedem Kranken ist es gut, wenn man sich in anamnestischer Beziehung darum bekümmert, in welcher Art und wie oft gewöhnlich in gesunden Tagen der Stuhlgang erfolgt, indem bei Manchem die seltenen und harten Ausleerungen zur Norm gehören, während sich im Erkrankungsfall sofort Diarrhöe einstellt. Bei manchem Andern ist es eine normale Erscheinung, täglich **2—3** breiige Ausleerungen zu haben, und die Erkrankung kündigt sich durch das Ausbleiben dieser Normalstühle an. In beiden Fällen kann es sein, dass die Aenderung des Stuhls nicht im geringsten ein pathognomonisches Moment der folgenden Krankheit an sich trägt, sondern es ist eben die Invasions-Erscheinung irgend einer acuten Krankheit und zeigt nichts weiter, als einen geänderten Zustand des Gesammtorganismus an.

Die I n d i g e s t i o n s - D i a r r h ö e zeichnet sich dadurch aus, dass sie, nach Kollern im Leibe und Abgang von übelriechendem Gase, sehr rasch und gewaltsam unter Uebelbefinden erfolgt, copiös und reich an zum Theil zersetzten Fäces mit Serum und Galle ist, und einen penetranten fauligen Geruch hat. Wenn nicht Darmkatarrh durch die zersetzten Contenta entstanden ist, so hört mit completer Ausleerung die Diarrhöe auf. Entwickelt sich aber ein Darmkatarrh, so erfolgen täglich, nach dem Essen oder Nachts, unter vorausgehenden Leibschmerzen und Kollern dünne fäcale Ausleerungen mit Beimischung des bereits beschriebenen Darmmucus, den ich zur genauern Bezeichnung mit ungeronnenem Hühnereiweiss verglichen habe. Ueberdies findet man, zwar sparsam, aber doch immer noch häufiger als im Normalzustande das Cylinderepitel der Darmschleimhaut.

§. 79. Nächst der Ruhr ist es die C h o l e r a, deren charakteristische Stühle für die verschiedenen Phasen dieser mächtigen Krankheit, in sofern sie sich auf dem Darmkanal etablirt hat, eine deutliche

Einsicht gewährt. Diese Einsicht fehlt natürlich, wenn die Krankheit einen so hohen Grad erreicht, dass es gar nicht zu Ausleerungen kömmt, und der Kranke unter Asphyxie und tonischem Muskelkrampf zu Grunde geht. Ausserdem sind die ersten Diarrhöen noch fäcal und gallengefärbt: sehr bald ist der gallige und fäcale Inhalt entleert, und nun beginnen die Cholera-Ausleerungen, welche, wenn die Krankheit vollkommen entwickelt ist, keine Spur von Gallenfarbstoff oder Fäces an sich tragen. Die Geschichte der Cholera auf dem Dünndarm, denn diesen Theil des Darmkanals wählt sie vorzugsweise zu ihrem Feld, lässt sich im wesentlichen auf eine Entzündung der ganzen submukösen Capillarität, und dann wieder insbesondere der Capillaritäten der solitären und Peyer'schen Follikel zurückführen. Ihre Produkte sind demnach auch nur Entzündungsprodukte: eiweisshaltiges Serum in grosser Quantität mit Salzen, eine grosse Menge von Darmepitel, hie und da eine Flocke pseudomembranösen Entzündungsproduktes. Wird die Darmentzündung nicht rasch gehoben, oder stirbt der Kranke nicht frühzeitig, so erreicht sie eine grössere Intensität und den Ausleerungen sind Anfangs geringere, später grössere Mengen Blut beigemischt, die Exsudate werden dichter und es giebt eine geronnene, fetzige Masse, vorerst ein fleischfarbiger, dann ein chokoladefarbiger Brei. Wenn der Kranke über das erste Entzündungsstadium, oder in sehr seltenen Fällen über dieses letztgenannte hinüberkömmt, so zeigt sich die Restitution, oder der Versuch dazu, zuerst durch die grössere Consistenz der seltener und nun wieder fäcal und gallig gefärbten Ausleerungen. Vor und nach den eigentlichen Cholera-Ausleerungen sind dieselben auch durch den fäcalen Geruch bezeichnet, welcher auf eine so auffallende, aber ganz in der Natur der Sache liegende Weise den Choleraausleerungen selbst mangelt.

Ein sehr hübsches mikroskopisches Bildchen eines Cholera-Stuhles ist in dem Atlas der physiologischen Chemie von Dr. Otto Funke (Leipzig bei W. Engelmann. 1853) auf Taf. VII. Fig. 5 abgebildet. Man sieht darauf ausser Molecular-Masse uud einigen Tripelphosphat-Krystallen nur Darmepitel.

§. 80. Wie ganz anders stellt sich der Typhus-Stuhl (Taf. VII. Fig. 6) dar! Wer nur einigemal die flockigen Massen untersucht hat, wird sagen müssen, dass dieses Objekt sehr getreu und charakteristisch ist. Ob es aber gerade den unumstösslichen Beweis liefert, dass dies von einem Typhuskranken ist und nur von einem Typhuskranken sein kann, ist eine andere Frage, welche wenigstens eine Erörterung zulässt.

Bekannt sind die, der Menge nach mit der typhösen Entzündung

des Darms im Verhältniss stehenden, typhösen Ausleerungen. Wenn die typhöse Eruption nur gering ist, so bedarf es manchmal des aufmerksamen Suchens, um unter der breiigen Fäcalmasse (welche inzwischen gewöhnlich einzelne Schollen des durchsichtigen, gelatinösen Darmmucus enthält) die charakteristischen weissen Pünktchen und Flöckchen aufzufinden. Bei completer Typhusausleerung sind sie in grosser Menge vorhanden und präsentiren sich allenthalben in der gelben Brühe, welche bekanntlich sich trennt in ein dichteres Sediment und in den darüber stehenden, dünnen, wässrigen Theil.

Es wird Niemand einfallen, diese hellgelben, in zwei Schichten sich trennenden Darmentleerungen dem Typhus allein zu vindiciren. Jeder Beobachter wird gestehen müssen, dass ein ähnliches Phänomen auch anderwärts vorkommen könne. Doch wird er in allen Fällen, wo ihm solche Ausleerungen vorkommen, aufmerksam werden, sein Verdacht wird geweckt und er wird seine Untersuchung fortsetzen.

Folgende Gegenstände, ausser den bereits erwähnten, hat man mittelst Mikroskop in Typhusstühlen gefunden:

1) Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Talkerde in besonderer Häufigkeit und Reinheit. Aber man kann einwenden, dass dieselben auch in Stühlen Gesunder vorkommen, oder bei andern Krankheiten, wie in der Cholera, im Diabetes und in der tuberculösen Darmphthisis. Indess ist es bei Gesunden immerhin eine Seltenheit und man darf in den Stühlen Solcher bisweilen lange suchen, bis man die bekannten Krystalle findet. Im Diabetes sind alle coincidirenden Erscheinungen so markirt, dass keine Verwechselung statt finden wird. In der Cholera kommen die Krystalle fast nur mit Darmepitel zugleich vor, und das Objekt hat ein von dem Typhus sehr verschiedenes Ansehen, so dass man, abgesehen von den allgemeinen Erscheinungen, wenigstens im choleraischen Stadium, nicht zu einer Verwechselung hingerissen wird. Dagegen kann das Ansehen der Stühle bei tuberculösen Darmgeschwüren so ähnlich denen bei Typhusgeschwüren sein, dass, wenn nicht andere Symptome leitend sind, man auf diese einzige Untersuchung in vielen Fällen nicht wagen darf, eine definitive Diagnose zu stützen.

Immerhin ist, wenn die übrigen Typhuserscheinungen damit coincidiren, die Auffindung von zahlreichen Tripelphosphaten in den Stühlen und dann der Umstand, dass sie vorzüglich in den flockigen Transudationsmassen gefunden werden, ein schätzenswerther Beitrag zur Semiotik des Abdominaltyphus. Hiezu ist noch bemerkenswerth dass, nach Remak's Untersuchungen an Leichen, die Tripelphosphate auch in vorzüglicher Menge in den Geschwürgründen vorkommen.

Funke hat (a. a. O.) die kleinen Dumb-bells von kohlensaurem Kalk wiederholt in Typhusstühlen gefunden und auch auf Taf. VII Fig. 6 abbilden lassen. Mir ist nicht bekannt, einerseits ob dies eine constante Erscheinung im Typhus, andrerseits ob nicht in andern Fällen dieselben ebenfalls angetroffen werden.

2) Es ist mir ferner nicht bekannt, ob aus den Typhusstühlen die sogenannten Pfröpfe der Geschwüre, nämlich die locker aufsitzende, gelblich bräunliche fungöse Substanz, die eigentlich charakteristische Typhusborke, welche aus Necrosirung der Solitär-Kapseln, des Epitels, des umliegenden Gewebes und der Exsudat-Masse bestehen, zur mikroskopischen Untersuchung kamen und wirklich deren Identität verificirt wurde. Ein solches Objekt wäre für die Typhus-Necrose der bekannten Gruppen von Solitär-Follikeln sehr bezeichnend. Remak (Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin bei Hirschwald 1845) hat an der Leiche eines am 14ten Tage an Typhus Verstorbenen Folgendes in der fungösen Substanz einer Peyerschen Drüse gefunden: a) Dunkle granulirte Zellen (fast doppelt so gross wie Eiterkörperchen), welche die Hauptmasse bilden und leicht in Moleküle zerfallen; b) Cylinderepitel; c) Faserzellen; d) eigenthümliche Zellen mit vielen glatten Körperchen. Diese zum Theil dem normalen Gewebe, zum Theil dem Entzündungsprodukt angehörigen Gegenstände werden in solcher Gruppirung nicht wohl anderwärts vorkommen, aber wem mag es gelingen, dergleichen aus einem Typhusstuhle aufzufinden?

3) Von pflanzlichen Vegetationen wurden Conferven, Schimmelthallus, Gährungspilze gefunden, auch von Infusorien Vibrionen; aber es sind theils Produkte des in Gährung und Fäulniss begriffenen Darminhaltes, theils findet man sie schon in dem braunen, borkigen Beleg der Zunge, des Zahnfleisches und des Schlundkopfes; sie können somit kaum als entferntes Indicium gelten.

4) Am bedeutungsvollsten bleiben immer die weissen Pünktchen und Flöckchen, ähnlich denen der geronnenen Milch. Es ist eine gleichmässige, sehr feine Molecularmasse, hie und da mit etwas grösseren Kernen. Wenn man Hühnereiweiss coaguliren lässt und legt davon unters Mikroskop, so findet man ganz dieselbe Masse und es ist wohl kein Zweifel darüber, dass es Exsudatmasse sei. Doch hüte man sich, diese weissen Flöckchen richtig beurtheilen zu wollen, ohne sie unterm Mikroskop betrachtet zu haben, denn verschiedene Dinge präsentiren sich in den Stuhlgängen dem blossen Auge gerade so; vor Allem das Fett oder Agglomerate von Oeltröpfchen, auch Fragmente von Aphthen aus Epitel und Pilzen bestehend; wogegen die geronnene

Exsudatmasse mikroskopisch unverkennbar ist und nur ein Produkt aus der Capillarität der Darmschleimhaut sein kann.

Da nun aber solche Exsudatmassen in allen Fällen vorkommen, wo Entzündung der submucösen Capillarität des Darms vorhanden ist, so beweisen sie an sich ebenfalls nichts ganz Zuverlässiges in Betreff des vorhandenen Typhus. Inzwischen ist es nicht gerade das Eine oder das Andere, auf was man bauen kann, sondern es sind sämmtliche coincidirende Momente, es ist die Zusammenfindung gerade in der richtigen Configuration und Menge, das Zusammentreffen des äussern Ansehens des Stuhles mit den Flocken geronnener Exsudatmasse, mit den Tripelphosphaten, mit den grossen granulirten Zellen, und dies endlich zusammengehalten mit den allgemeinen Typhuserscheinungen, welche doch wohl selten grobe Fehler gestatten werden *).

§. 81. Die Diagnostik betrachtet als eine der ersten Aufgaben die Unterscheidung der Symptome, welche durch die gereichten Medicamente entstehen, von jenen welche der Krankheit angehören. Darum ist es auch an der Zeit sich etwas mehr darum zu bekümmern, wie die Ausleerungen durch Medicamente verändert werden. Von dem Wiedererscheinen färbender Pflanzenstoffe, desgleichen von dem Schwefelantimon in den Stühlen war schon die Rede. Ohne Zweifel — und zum Heile der Kranken jener Aerzte, welche pferdemässige Dosen ordiniren — finden sich sehr viele Medicamente mehr oder weniger verändert, oder unverändert in den Stühlen vor. So z. B. machen mässige Dosen Chinin zwar den Kreislauf durch und werden im Urin vorgefunden, sehr grosse dagegen lassen einen Theil sofort wieder in dem Stuhle erscheinen. Schwefel, Indigo erscheinen ganz unverändert und in derselben Quantität, wie sie genommen wurden, in den Stühlen, desgleichen grosse Gaben Blei und salpetersaures Silber, auch viel von den unsinnigen Gaben Jodkalium. Es ist durch dieses Wiedererscheinen von Medicamenten auf dem nächsten Ausführungswege, ohne resorbirt worden zu sein, denselben nicht alle Wirksamkeit abzusprechen, indem einige von ihnen durch blossen Contact mit den Perceptionsnerven des Darms alles das leisten, was sie leisten sollen und können, z. B. der Tenesmus, welcher auf Schwefel entsteht; auch die pulverisirte Rhabarberwurzel äussert ihre volle Wirkung, welche man ihr als ausleerendes Mittel zumuthet, und dennoch trifft man sie in den Stühlen

*) Vgl. übrigens über diesen Punkt: Deutsche Klinik Nr. 18. 1851. p. 190 und Nr. 1. 1852. p. 11.

mit ihren unverkennbaren gerippten Wurzelfasern an. Andere Mittel werden in grossen Dosen gegeben, weil sie auf ihrer Reise durch den Darmkanal unschädlich sind und man doch in grösserer Vertheilung mehr Gelegenheit zur Resorption und resp. Assimilation von so viel Masse an Medicament geben will, als eben aufgenommen werden kann. Von der Limatura ferri, dem Ferrum sulphuricum, dem Ferrum carbonicum erscheint der grösste Theil wieder in den Stühlen, dieselben schwarz, oder grünlich schwarz, oder rostfarbig färbend. Wenn man die Eisensalze als Oxydule beibringt, so wird ein grosser Theil davon assimilirt, während die Oxyde unverändert abgehen. Den grössten Unterschied der Supportabilität sieht man hier zwischen dem Eisenchlorure und dem Eisenchlorid.

§. **82.** Von besonderem Belang für die Diagnostik ist die richtige Beurtheilung der Wirkung des versüssten Quecksilbers und der Art und Weise, wie dasselbe den Darmkanal passirt. Ueber den letzten Theil dieser Frage habe ich vor vielen Jahren, ohne schlimme Ahnung und mit grosser Arglosigkeit, eine Polemik angefacht, durch welche die Sache meines Wissens noch immer nicht entschieden worden ist, obwohl einem jeden hellen Auge die richtige Beurtheilung nicht schwer werden dürfte.

Man muss sich vollkommen klar machen, was man denn eigentlich mit dem Calomel für eine Wirkung beabsichtigt und welche man erwarten kann, bevor man zur Darreichung dieses wichtigen Mittels sich herbeilässt. Mit den Phrasen: „Antidotum“ oder „Specificum“ lässt man sich ebenso wenig abspeisen, als mit der windigen Behauptung, dass das Calomel „ins Blut aufgenommen, dessen Plasticität vermindere.“ Und doch hat der letzte Theil dieser Behauptung gewissermassen seine Begründung, nur ist der Vorgang ein ganz anderer als man sich gedacht hat.

Die beste Einsicht in die Wirkungsart dieses Präparates kann man sich verschaffen theils durch Beobachtung der dadurch entstehenden Phänomene am Lebenden, theils durch fleissige Untersuchung des Darms bei solchen Leichen, welche kurz vor dem Tode das Mittel bekamen.

Es ist hier nicht die Rede von den kleinen und anhaltend gebrauchten Dosen, welche nur wenig Veränderung der Stühle hervorbringen, dagegen umgewandelt resorbirt werden und alsdann acute oder chronische Mercurialkrankheit (als Stomatitis, Ptyalismus, oder Ablagerung des regulinischen Metalles in Centralpunkten) folgen lassen; sondern von grossen und grössten Gaben (**16** bis **30** Gran in **24** Stunden bei Erwachsenen), welche nicht durch Resorption, sondern

nur durch Berührung mit der Schleimhaut des Darmkanals, mithin nur durch Collision, wirksam sind.

Die stärkste Gabe, welcher ich mich bediente, war 5 Gran alle 2 Stunden 4 bis 6 Mal. Ich bemerkte hierauf, dass sehr bald dünnbreiige, schleimige, fetzige, grünliche und graue Ausleerungen erfolgten, welche aus Speiseresten, gallig gefärbten Schollen, schleimig pulpöser und grauer kerniger Masse bestand. Die letztere liess unverändertes, unregelmässig brüchiges, lichtgraues Quecksilber-Chlorure erkennen, welches von geronnenem Eiweiss, von Faserstoffschollen und Darmmucus eingehüllt war. Das Verweilen des Präparates im Darmkanale währte nicht über 10 Stunden und fand sich so viel im Stuhle vor, dass man schliessen konnte, der bei weitem grösste Theil sei unverändert abgegangen.

Die mässigere Gabe, welcher ich mich am häufigsten bediene, ist 2 Gran alle 2 Stunden 4 bis 8 Mal. Diese Gaben verweilen länger im Darmkanal. Die eigenthümlichen, hiedurch hervorgebrachten Ausleerungen erfolgen nach 18 bis 36 Stunden und sind folgendermassen charakterisirt: Ein schwarzgrüner, zäher, wagenschmierähnlicher Brei, Klumpen von pulpöser schleimiger Masse, welche schwarze Punkte einschliessen. Unterm Mikroskop kann man die verschiedenen Gegenstände, aus welchen die Masse zusammengesetzt ist, von einander unterscheiden. Es sind mehr oder weniger Speisereste mit hell saftgrünen Gallenpigment-Schollen; neben denselben — und schon mit blossem Auge davon zu unterscheiden — befinden sich die eigentlichen Quecksilber-Pulpae: eingewickelt in Darmmucus, in zahlreiche geronnene Eiweiss- und Faserstoffschollen liegt zu opaken, schwarzen, unregelmässigen, amorphen Brocken und Körnern, oder auch ausgezahnten Stangen angeschossen, das Schwefelquecksilber. Damit das Quecksilber-Chlorure in Schwefelquecksilber verändert werde, bedarf es immer einer gewissen Zeit des Verweilens im Darmkanale, daher allzugrosse Dosen, welche sehr rasch den Darmkanal passiren, fast ganz unverändert im Stuhle erscheinen.

Dem blossen Auge erscheint der ganze Stuhl gleichmässig schwarzgrün gefärbt, unterm Mikroskop aber unterscheiden sich die gallegefärbten Fäcalmassen, d. h. das den verschiedenen Speiseresten in hellgrünen Schollen beigemengte Gallenpigment, von den durch das Quecksilberpräparat grasgrün gefärbten *), schleimigen und geronnenen Exsu-

*) Aus den Versuchen von Hornemann, Merklein und Höfle geht es un-

datmassen, und endlich von dem reinen Schwarz des Schwefelquecksilbers *).

Wenn Kindern das Calomel in starken Dosen gegeben, oder wenn dasselbe nur zum geringen Theil ausgeleert wurde, und einzelne Häufchen des Pulvers auf der Darmschleimhaut sitzen bleiben, dann kann man die Krankheit beobachten, welche durch die Collision des ätzenden Präparates mit der Darmschleimhaut entsteht. Das Kind liegt apathisch, schwach, appetitlos, vor sich hin summend und wimmernd da; der Leib ist weich aber empfindlich und bisweilen bemerkt man beim Druck leichtes Gurren oder Quatschen. Abends stellt sich gewöhnlich etwas Fieber ein. Täglich kömmt 1 oder 2 Mal Durchfall, der Anfangs noch quecksilber-grün aussieht, diese eigenthümliche Färbung aber bald verliert und alsdann ist der breiigen Fäcalmasse Darmmucus und geronnenes, flockiges Exsudat beigemischt; später bemerkt man manchmal purulente und selbst von Blutstreifchen tingirte Stellen. Nach 8 bis 14 Tagen heilt gewöhnlich dieses von Darmerosionen herrührende Uebel und das Kind wird munter, bekömmt Appetit, die Fäces werden selten und normal ausgeleert. Ueberhaupt heilen die durch Calomel hervorgebrachten Darmerosionen und Darmgeschwüre sehr leicht und bei weitem leichter als die Sublimat-Geschwüre.

Wenn man Gelegenheit hat, in Fällen, wo vor dem Tode Calomel gegeben wurde, den Darm am Sectionstische zu untersuchen, so kann man an der Färbung des dunkelgrünen Inhaltes sogleich die Stellen des Darms erkennen, welche Quecksilber enthalten; denn bisweilen ist eine oder die andere Darmpartie ganz frei von dieser Färbung; an einer dritten, mehrere Zoll langen Stelle erkennt man an der Färbung, dass sich das Präparat noch daselbst befinde. Wo nun das weissliche oder graue Pulver aufsitzt, sieht man inselförmige Gefässinjection mit kleinen Ecchymosen, auf der Schleimhaut sitzt ein gelatinöses, mit weissen oder blutigen Streifchen gemischtes Entzündungsprodukt, oder das Epitel ist abgestossen und die injicirte und ecchymosirte Stelle ist erodirt.

zweideutig hervor, dass die grüne Färbung der Umgebung des Quecksilbers nur von diesem herrühre. S. Chemie und Mikroskop am Krankenbette. Von Dr. Mark Aurel Höfle. 2. Auflage p. 94, 95 und 96. Erlangen bei F. Enke 1850.

*) Merklein uud Höfle lassen am a. O. keinen Zweifel über die Veränderung des Calomel in Schwefelquecksilber.

Schon Annesley — der als Schöpfer der Cholerabehandlung mit Calomel gewiss hinreichend oft und viel von diesem Präparat angewendet hat — machte die Beobachtung, dass Calomel „Capillargefäss-Congestion“ in der Darmschleimhaut bewirke. Würde diese Beobachtung nur einige Schritte weiter verfolgt worden sein, so würde die der Calomel-Stasen und der Produkte, bestehend in Darmmucus und geronnenen Exsudaten nicht entgangen sein.

Das ist es nun, was man mit Anwendung des Calomel in dieser Art und Weise zu bezwecken sucht, und wenn diese Exsudationen ausbleiben, dann wurde der Zweck verfehlt und man hat das Mittel nutzlos gegeben. Die Entzündungsprodukte sind aber der jeweiligen Blutmischung adäquat und allenthalben, wo man faserstoffige Entzündungsprodukte in wichtigen Theilen (Lungen, oder Trachea und Larynx) fürchtet, sucht man solche Exsudationen auf dem Darmkanale hervorzurufen, wodurch es manchmal gelingt, den fibrinösen Exsudationen an weit gefährlicheren Orten vorzubeugen. Das ist freilich nur eine, aber die wichtigste Richtung der Calomel-Wirkung, und in sofern ist die alte Meinung, das Calomel defibrinire das Blut, es benehme ihm die Plasticität kein so arger Wahnglaube.

Die Magen- und Darmgase.

§. 83. Eine ausführliche, exacte Untersuchung darüber, ausser denen von Chevreuil, Magendie und Chevillot, existirt nicht und die von denselben, theils an Gesunden, theils an Leichen gewonnenen Resultate haben keinen diagnostischen Werth. Dagegen wurde die Sache in soweit klinisch berücksichtigt und verwerthet, als es die Empirie zuliess.

Auf diese Weise werden Sauerstoff, Stickstoff, Kohlensäure, Wasserstoff, Kohlenwasserstoff und Schwefelwasserstoff nicht genau unter sich, und nicht nach Procentgehalt unterschieden, sondern man schätzt sie beiläufig nach dem Geruch und sucht die Ursprungsquellen zu ermitteln. Von letzteren sind uns — ausser der Gasdiffusion, welche bekanntlich sehr leicht durch feuchte Membranen stattfindet — nur bekannt:

1) Die Aufnahme atmosphärischer Luft durch Speichel, Getränk und Speisen;

2) Zersetzung der Magen- und Darmcontenta;

3) Wasserzersetzung.

Aus einer oder der andern Ursache kann die Produktion von Gas abnorm gesteigert sein, oder der Abgang des normal gebildeten Gases

kann durch mechanische Hindernisse gehemmt sein, und es kann somit Gasretention entstehen.

Im Normalzustande ist stets ein gewisses Quantum Gas vorhanden, und scheint dies nothwendig zur Unterstützung der Fortbewegung der Darmcontenta zu sein. Man beobachtet erschwerte Bewegung der Darmmuskeln bei allzugrosser Quantität von Gas, aber noch schlechter ist die Darmbewegung bei Mangel an Gas.

Die Eructationen aus dem Magen durch den Schlund enthalten gewöhnlich geruchlose Gasarten, und mögen dem Entweichen der eingeschluckten atmossphärischen Luft zuzuschreiben sein. Bisweilen enthalten sie Beimischung von genossenen Riechstoffen, sehr häufig Kohlensäure. Bei chemischer Zerlegung mancher Stoffe (z. B. der Eisenfeile) entweicht Wasserstoffgas nach oben.

Unter den Gründen zur Flatulenz des Magens sind folgende zwei die häufigsten:

1) Nicht lange nach dem Essen treibt sich die Magengegend auf, dadurch wird das Zwerchfell in die Höhe gedrückt und das Herz in seiner Bewegung gestört, es entsteht Angst und Herzpalpitation; dann erfolgen zahlreiche, übelschmeckende und übelriechende Eructationen mit Erleichterung; zugleich stossen Partikeln von Chymus auf, der aber nicht die gewöhnliche saure Beschaffenheit hat, sondern faulig und übelschmeckend ist. Diese Flatulenz rührt von schlechter Chymification her, entweder wegen Mangel an saurem Magensaft, wegen schlechten Kochsalzgehaltes des Blutes, oder wegen Beimischung von Schleim, Galle oder auch nur allzu viel Speichel, und baldigem Uebergang des Genossenen in alkalische Gährung. Die besten Mittel solcher Flatulenz für die Folge vorzubeugen, sind entweder Chlorwasserstoffsäure, oder bei status biliosus ein Emeticum, bei Magenkatarrh die Rhabarber.

2) Man beobachtet bei Individuen, besonders weiblichen, die zu Sensibilitäts- und Reflex-Neurosen Neigung haben, bei s. g. Hysterischen, dass sie bei einer Gemüthsbewegung, oder während Exacerbation ihrer nervösen Zustände, oder auch bei libidinösen Affekten plötzlich von einer bedeutenden Flatulenz des Magens befallen werden, die sich entweder durch knurrendes Geräusch im Epigastrium, oder durch sehr laute, gewaltsame Eructationen kund giebt. Diese Eructationen sind geruch- und geschmacklos, und da keine sonstige Secretionsanomalie des Magens, auch keine Veranlassung durch Ingesta beobachtet wird, so bleibt nichts übrig, als eine unter dem Einfluss der Nerven stehende, plötzliche Secretionsvermehrung, allenfalls mit Wasserzersetzung derselben anzunehmen.

Man bemerkt, dass im untern Theile des Darmkanales die Gas-

entwicklung um so geringer, als die Verdauung und Bewegung des Darms träge, und die Secretion sparsam ist. Daher bei Hartleibigen, mit der Kothinfarctenkrankheit des Dickdarms (S. §. 61) Behafteten die Gasentwicklung eine sehr sparsame ist.

In sehr vielen Fällen von Darmgeschwüren (Typhus oder Tuberkeln) ist derselbe schlaffe Zustand der Gedärme und derselbe Mangel an Gas zugegen; alsdann sind die Bauchdecken straff gespannt und der Leib ist eingezogen.

In andern Fällen mit drohender Abdominallähmung und starker Zersetzung der Darmcontenta entsteht hoher Grad von Flatulenz, der sogenannte Meteorismus der Gedärme. Bisweilen rührt derselbe nur davon her, dass die Dünndarmgase nicht fortbewegt werden. Entweder sind die Follikel-Gruppen vor der Cöcumklappe so sehr angeschwollen und ulcerös, dass der ganze Inhalt des Dünndarms zurückgehalten wird, in welchem Falle eine Unterstützung der Darmbewegung, theils durch innere Mittel, theils durch Frottiren der Ileocöcalgegend angezeigt ist. Oder die Dickdarmgase entweichen nicht, weil sie auf einen sehr trägen, zusammengezogenen untern Theil des Dickdarms stossen. In diesem letzten Falle ist, nebst den häufigen Klystieren, das Verfahren des Geheimerath v. Gietl zu München durch Einbringung biegsamer Metallröhren, bis über die Umbiegung des Colon transversum in das Colon descendens zu empfehlen. Diese Metallröhren sind überhaupt in allen Fällen, wo Retentionen durch Stenosen im untern Theile des Dickdarms hervorgebracht werden, sehr am Platze.

IV. Einfluss der Darmstörungen auf die Säftemasse.

§. 84. Die älteren humoralpathologischen Studien wurden, obgleich ihnen exacte Basis mangelte, doch auf weit geistreichere Weise betrieben, als die moderne Humoralpathologie, welche mit dem ersten Cholera-Friedensschluss (1836) hereingebrochen ist, arbeitete. So plump wagte die frühere Ontologie nicht mit ihren humoralpathologischen Positionen umzugehen, als dieses der modernen Krasenlehre gelungen ist. Ohne irgend einen Grund, ja ohne nur den Versuch zu machen, einen Grund vorzuschützen, mussten die Krasen plötzlich in andere Krasen „umsetzen" oder „umschlagen," und wenn die Krankheit eines Organes noch so deutlich für den Grund zu einer gewissen Veränderung des Blutes sprach, z. B. copiöse seröse Ausleerungen für Spissitudo sanguinis, oder Respirationsunterdrückung für Anämatose, oder Milzanschwellung für Chloranämie u. s. f., so musste die präfor-

mirte „Blutkrasis“ sich in den Organen festgesetzt und dieselben krank gemacht haben.

So sehr nun die Humoralpathologie durch die Cholera in ihren Schlüssen sich bestärkt dünkte, so war es doch gerade diese mächtige Krankheit, welche bei ihrem zweiten Weltgang (1848) den Anfang des Endes der Blutkrasenlehre bezeichnete.

Bereits durch den unstäten Blutzustand im Typhus aufmerksam gemacht, sah man doch nach und nach ein, dass die acuten Exantheme nicht auf bestimmter Blutkrasis beruhen könnten, ohne — die Erfinder dieser pathogenetischen Phrase lächerlich zu machen. Dann unternahm man es die Individualitäten je nach ihrer verschiedenen Blutmischung, welche von der Cholera befallen wurden, und dann die Organe, welche und wie sie in der Cholera leiden, ins Auge zu fassen, da kam man denn im Jahre 1849 zu dem Schlusse: 1) dass das Blut in der exquisiten Cholera ganz ohne Zweifel verändert sei und zwar in bestimmter Art und Weise; 2) dass Individuen mit der verschiedensten Blutmischung von der Cholera befallen werden können; 3) dass das Blut gerade in derselben Weise verändert sei, wie es die Erkrankung der blutumwandelnden Organe mit sich bringe; 4) dass die Restitution der Blutmasse sofort erfolge, wenn diese Störungen wieder beseitigt seien. Durch dieses Eingeständniss, welches sogar mit grosser Stimmenmehrheit in der Regensburger Naturforscherversammlung erfolgte, wurde nicht allein dem Gespenst der Blutvergiftung in der Cholera ein Ende gemacht, sondern überhaupt die Krasenlehre, wodurch die Krankheiten, gleichsam in der Blutmasse vorgebildet, lediglich durch die besondere Blutmischung entstehen, beträchtlich erschüttert, — eine Lehre, welche deswegen viel geistloser und verwirrender, als z. B. die Erbsündentheorie wirkte, weil man in den meisten Fällen sich nicht einmal eine Vorstellung davon machte, was das eigentlich Wirksame und zur Krankheit Disponirende sei.

Andral gab schon dadurch den ersten Anstoss zur rationellen Beseitigung wenigstens des barocken Theiles der Lehre, dass er den Zweifel aufwarf, es sei noch sehr im Unklaren, ob der grosse Fibringehalt des Blutes Entzündung und Fieber erzeuge, oder ob nicht vielmehr durch das Fieber und die Entzündung erst die Zunahme des Fibringehaltes entstünde. Die praktische Medizin, hiedurch aufmerksam gemacht, forschte nach, ob bei den verschiedenen „Krasen“ nicht gleichfalls Organstörungen die bestehende Blutalteration erklären könnten. Einmal diesen Weg eingeschlagen, konnte es nicht fehlen in der Fieberkachexie nichts anderes als nothwendige Folgen der Milzerkran-

kung, in der Anämatose oder Cyanose die Unterdrückung der Blutoxydation in den Lungen, in der Hypinose den Mangel an nutritiven Bestandtheilen des Blutplasmas u. s. f. zu erblicken. Ein mächtiger Schritt, Blutalterationen aus pathologischen Vorgängen im Organismus selbst zu erklären, wurde auch durch die gründliche Würdigung (obzwar nicht frei von einzelnen Uebertreibungen) der Entstehung der Urämie, Melitämie, Piarämie, Leukämie und Pyohämie gemacht.

§. 85. Krankheiten des Darmkanals an und für sich haben im Allgemeinen weniger Einfluss auf Blutalterationen, als man gemäss seiner Function, einerseits als ursprüngliches Assimilationsorgan, andrerseits als Ausscheidungsorgan mehrerer excrementitieller Stoffe, glauben sollte. Viel einflussreicher auf rasch eintretende Blutalterationen sind Störungen der äussern Haut, der Lungen, der Leber, Milz und Nieren.

Die festen Bestandtheile des Blutserums werden vorzüglich durch die Function des Darmkanals bestimmt und Mangel oder Ueberfluss an Blutkörperchen nur indirekt durch den Zustand des Blutplasmas, welcher eine vermehrte oder verminderte Regeneration möglich macht.

Man trifft sehr grossen Reichthum an Blutkörperchen im Verhältniss zu den übrigen Blutbestandtheilen an, ohne dass der Appetit oder die Dauungsfunction besonders gesteigert sei. Dic Blutbewegung kann dadurch erschwert werden und Individuen, scheinbar mitten in der Fülle der Gesundheit mit rothen, niemals erblassenden Wangen, mit langsamem Puls und trefflicher Function aller Organe, kränkeln und klagen fortwährend unter dem Einfluss der übermässigen Quantität der Sauerstoffträger, ohne dass Blutentziehungen oder Nahrungsentziehung im Stande seien dieser Fruchtbarkeit an Blutkörperchen zu steuern.

Im Gegensatze hiezu sieht man Fälle von Oligämie, welche durch kräftige Verdauung und gehaltreiche Nahrung nicht zu beseitigen sind.

Sehr rascher und copiöser Verlust an Blutserum und Kochsalz durch den Darmkanal, bei seröser Diarrhöe oder enteritischer Transudation (letzteres in der Cholera) bringt Dickflüssigkeit des Blutes hervor, welche zur Circulationsstörung beiträgt und, wenn nicht durch Wiederersatz bei reichlichem Getränk der Zustand gehoben wird, den lethalen Ausgang beschleunigt.

Die Elemente zu den nutritiven Bestandtheilen des Blutserums werden durch die Thätigkeit des Darmkanals geliefert, mithin wird, abgesehen von dem Quantum und Quale der Blutkörperchen, durch bedeutende und wesentliche Störungen des Darmkanals im Allgemeinen die Nutrition gestört und bis zu einem Grade unterbrochen, den man Atrophie oder Marasmus nennt. Die Erfahrung lehrt uns so häufig,

dass die Chylification schlecht vor sich geht, wenn die Chymification nicht perfect war, daher die Magenkrankheiten, obwohl der Magen an und für sich nichts zum Chylus liefert, von so grossem Einflusse auf die Nutrition sind und man z. B. durch Magengeschwüre bedeutenderen Nachlass der Ernährung bemerkt, als durch verhältnissmässig ausgebreitetere Dünndarmveränderungen. Im ersten Falle wird die ganze Masse, aus welcher der Chylus gewonnen werden soll, dem Dünndarm in einer Weise überliefert, dass er keinen tauglichen Chylus daraus bereiten kann; im zweiten Falle sind nur einzelne Stellen des Dünndarms zur Chylusaufnahme untauglich, während dazwischen immerhin grosse Flächen für die Chylification tauglich sind.

Die Chymification wird weniger gestört durch Geschwüre, welche in der Mitte, an der vordern oder hintern Wand des Magens, oder gegen den Blindsack zu sitzen, als durch grössere Geschwürflächen, entzündete oder indurirte Stellen um den Pylorus herum, weil durch die daraus folgende Secretionsanomalie oder Secretionsunterdrückung das Material zur Chymification (der Magensaft) corrupt oder mangelnd ist.

§. 86. Einigermassen werden alle andauernden Dünndarmkrankheiten die Ernährung beeinträchtigen, aber einen atrophischen oder marastischen Zustand bringen sie doch nur hervor, wenn die Darmzotten in einer sehr grossen Ausdehnung fehlen oder functionsuntauglich sind.

Als Nachkrankheit des Typhus bleibt bisweilen lange Zeit ein marastischer Zustand zurück, der entweder mit Tod endigt, oder es stellt sich nach und nach dennoch wieder Nutrition ein. Es ist nicht gerade das Zurückbleiben ulcerirender Stellen, oder der Verlust der Tunica villosa auf grösserer Fläche, sondern die Atrophie oder Induration mit Impermeabilität sehr vieler mesaraischer Drüsen, welche die Chylusaufnahme hindert. Da so oft, wenn auch noch spät, doch endlich die Nutrition wiederkehrt, besonders bei jüngeren Individuen, so ist anzunehmen, dass ein Wiederersatz von mesaraischen Drüsen nebst ihrem Apparat von Chylusgefässen möglich ist.

Durch bedeutende und ausgebreitete Scrofelablagerung in die mesaraischen Drüsen bei Bauchscrofeln der Kinder kann der grösste Theil des Zugangs und Durchgangs von Chylus abgehalten werden. Der Chylus stagnirt in den Chylusgefässen und das Kind stirbt an Atrophie.

Dasselbe geschieht, wenn der Soor sich durch den Schlund und Magen weit in den Dünndarm erstreckt. Die Zeichen dieses so oft unbeachteten und als Diarrhöe oder Marasmus passirenden, aber

heilbaren Uebels sind folgende: Gewöhnlich sind es Muttermilch entbehrende, sogenannte Ziehkinder; es ist Soor in der Mundhöhle vorausgegangen, was man an der lividen Färbung der etwas rauhen Mundschleimhaut erkennt, oder er besteht noch fort. Das Kind schreit viel während des Fütterns, wegen der Empfindlichkeit der Mundschleimhaut, und dann besonders einige Zeit nach dem Füttern; überhaupt ist es immerwährend in einem wimmernden Zustande. Es verliert sehr rasch seinen Fettpolster und die Muskeln werden welk und atrophisch. Der Leib ist etwas empfindlich, aber weich und niemals aufgetrieben (niemals ein Krötenbauch) wie in den Bauchskrofeln. Die Ausleerungen sind häufig; es ist ungleich gemischte, faserige, zottige Fäcalmasse ohne normale eiergelbe Gallenfärbung, sondern bisweilen von grasgrünen Streifen bedeckt. Unter den Ausleerungen findet man stets weissliche Punkte, wie von geronnener Milch, welche man als Darmepitel unterm Mikroskope erkennt. Die Ausleerungen sind sehr scharf, so dass der After und dessen Umgebung, auch die Waden und Fersen wund werden. Wenn das Kind der Genesung entgegengeht, so wird der Appetit lebhafter, das Schreien während und nach dem Füttern verliert sich und die Ausleerungen bekommen ein normales Aussehen. Zugleich bemerkt man an mehreren Stellen des Körpers Furunkeln und Hautabscesse. Diese Eiterungen können bisweilen so copiös werden, dass das Leben des Kindes hiedurch bedroht ist. Das beste Verfahren, um dieses Uebel zu beseitigen, welches, wenn es nicht bald freiwillig schwindet oder künstlich gehoben wird, in der Regel durch Atrophie tödtet, ist das Auffüttern mit Arrow-Root-Brei, zum Getränk Dattelwasser und der tägliche Verbrauch von 1—2 Drachmen Chlorwasser mit destillirtem Wasser verdünnt. Die Krankheit muss aber richtig erkannt sein, denn das Chlor nützt in den mesaraischen Drüsenskrofeln, wo kleine Portionen Leberthran ganz am Platze sind, gar nichts.

Wenn die Kinder die Periode der mesaraischen Skrofeln, womit überhaupt die Skrofelkrankheit beginnt, überstehen, wenn die mesaraischen Drüsen wieder permeabel werden, so entwickelt sich gewöhnlich eine sehr reichliche Chylification und die Production von Chyluskörperchen ist enorm gesteigert, so zwar dass die Umwandlung derselben im Blute in rothe Blutkörperchen nicht in dem Maasse vor sich gehen kann, als nothwendig wäre, um das richtige Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen herzustellen. Es ist also die Anzahl der weissen Blutkörperchen verhältnissmässig überwiegend, und es mag dieser Zustand, der schon den Namen der Leukämie verdient, die mannigfachen Depôts und Ulcerationen in der Skrofelsucht begünstigen.

Die wahre Lienterie besteht in Mangel an Chylification wegen Krankheit (Hyperämie) der Tunica villosa. Die genossenen Nahrungsmittel erscheinen zum grössten Theil als unveränderter Chymus im Stuhle, und der Kranke magert in dem Grade ab, als die Krankheit an Ausdehnung auf dem Dünndarme gewonnen hat. Die Behandlung mit adstringirenden Mitteln, insbesondere mit Columbo, Ratanha oder Tormentilla, welche reizend für die Darmschleimhaut sind, ist fehlerhaft und trägt nur zur Verstärkung und Verlängerung des Uebels bei. Dagegen sind, wie schon Authenrieth vorgeschlagen hat, die demulcirenden, mucilaginösen Flüssigkeiten mit sedativen Zusätzen (von Hyoscyamus oder Lactucarium) am Platze.

§. 87. Es gab eine Zeit, wo der aufgefundene Eiweissgehalt des Urines unzweideutig für das Zeichen einer vorhandenen Bright'schen Nierenkrankheit sprach, so zwar, dass man Albuminurie und Bright'sche Krankheit für gleichbedeutend hielt. So galt der Diabetes bis vor Kurzem für eine Krankheit sui generis und der Zuckergehalt des Urins und diese Krankheit wurden identificirt. Auch der zuckerhaltige Harn wird sich nach und nach bequemen müssen als ein Symptom für verschiedene Krankheiten zu gelten. Ich habe gesehen, dass die letzten Monate einer Leberkrankheit mit Gallenverhaltung und Icterus von hohem Grade des Diabetes bezeichnet waren. Ich habe ferner gesehen, dass eine Rückenmarkskrankheit, die sich hoch herauf erstreckte und endlich mit Hämorrhagie endigte, von lebhaftem Diabetes begleitet war. Aber in manchen Fällen kann man weder das Gehirn, noch das Rückenmark, noch die Leber für krank erklären, und es lassen sich mit der grössten Mühe die Grundursachen zu allen Phänomenen, welche mit dem Diabetes verbunden sind, nichts anderem als einer Störung in der Duodenal- und Dünndarmverdauung zuschreiben. Zuweilen ist der Zuckergehalt des Harns mit dieser Verdauungsstörung vorübergehend; bisweilen aber bestehen beide in Permanenz. Die Verdauungsstörung giebt sich keineswegs durch Appetitlosigkeit kund, sondern durch eine Störung in der normalen Fettproduction, resp. in der Präparation der Kohlenhydrate, so dass dieselben nicht jene Stufe erreichen, welche sie zur Respiration erst tauglich werden lassen, sondern in der Form von Traubenzucker die Circulation mit durchmachen, und endlich durch den Urin ausgeschieden werden.

Zur Zeit ist die Physiologie nicht im Stande anzugeben, an welchem Orte des Organismus, oder durch welche Agentien der aus den Kohlenhydraten gebildete Zucker solche nothwendige weitere Stufen erreiche, die ihn zur Fettanlagerung, zur Respiration und Hautperspira-

tion geeignet machen, daher wird ein therapeutisches Radikalverfahren durchaus noch keine rationelle Basis in der Zuckerharnruhr gewinnen können. Aber die Praktiker und deren Patienten können nicht warten, bis dies einmal möglich sein wird, deshalb erlaubte ich mir die Thatsachen, welche die Beobachtung am Krankenbette an die Hand gaben, dass nämlich Diabetiker der oben angegebenen Art wegen Mangel an Respirationsmaterial eine sehr gesunkene Respiration haben, zugleich eine niedrige Temperatur und Mangel an Hautperspiration und Hautsecretion, und endlich gänzlichen Mangel an Fettpolster nebst langsamem und kleinem Pulse, zu benützen und eine symptomatische Kur darauf zu gründen, deren Erfolge den genannten Calcül keineswegs zu Schanden machten.

Aus diesem Grunde bekommen solche Kranke die gewöhnliche Kost und ausserdem so viel Leberthran (um das Fett in zweckmässiger und leicht verdaulicher Form zu reichen) als sie gut vertragen können. Zur nähern Würdigung dieses Verfahrens mögen hier zwei kurze Geschichten Platz finden, von welchen die eine den Erfolg des genannten Verfahrens, die andere die physiologischen Gründe, warum das Verfahren ohne Erfolg war, darthun mögen.

Vor 3 Jahren wurden zwei Mädchen von 18 und 19 Jahren in das Krankenhaus aufgenommen wegen Zuckerharnruhr. Beide waren nicht menstruirt, sahen zwar ziemlich blühend aus, doch hatten sie gänzlichen Mangel an Fettpolster und waren matt und trübe gestimmt. Durst, Urinmenge und Zuckergehalt derselben waren sehr bedeutend; die trockene Haut fühlte sich kühl an, der Puls schlug langsam und matt, die Respirationen erfolgten in der Minute kaum 8 bis 10 Mal und die ausgeathmete Luft hatte nicht die gewöhnliche Wärme. Das vorzüglichste Mittel, welches beide Mädchen bekamen, war der Leberthran, 4—6 Esslöffel täglich.

XII. K r a n k h e i t s g e s c h i c h t e. D i a b e t e s m i t F e t t b e h a n d e l t. Carolina Koch *), 18 J. alt, aus Jena, war in ihrer frühsten Jugend gesund. In ihrem 12. Jahre hatte sie Pneumonie und nachher längere Zeit erschwerte Respiration ohne Husten. Später war Patientin gesund und kräftig bis zum Frühjahr 1851. Die Menses waren bis dahin noch nicht eingetreten. Im April bekam sie ohne bekannte Veranlassung reissende Schmerzen in den Füssen und ödematöse Anschwellung derselben, krampfhaftes Zusammenziehen der Muskeln des Unterschenkels, Kreuzschmerzen, Herzklopfen, Mattigkeit, Dyspnöe beim Treppensteigen,

*) Vergl. Deutsche Klinik Nro. 18. 1852. pag. 205.

zuweilen stechenden Schmerz in dem linken Hypochondrium; später nahmen Hunger und Durst zu, und es wurde viel Urin gelassen. Besonders steigerten sich diese Zufälle, nachdem Patientin einmal eine übermässige Quantität Lichtenhainer Bier getrunken hatte.

Anfangs wurde die Kranke poliklinisch behandelt und der Praktikant erkannte eine einfache Chlorose und verordnete Eisenpräparate. Die Kranke magerte aber immer mehr ab und wurde sehr kraftlos; zuweilen klagte sie über Dyspnöe, ohne dass die Untersuchung der Brust eine bemerkenswerthe Veränderung erlitten hätte. Im Mai **1851** zeigten sich bedeutende Mengen Zucker im Harne. Die Kranke hatte **80** Pulse und **12** Respirationen in der Minute. Nun wurden der Kranken täglich viermal **6** Tropfen Tinctura thebaica verordnet und der Genuss amylumhaltiger Nahrung untersagt. Die Quantität des Urins nahm bei dem Opiumgebrauch noch zu, Durst und Hunger blieben gleich gross, obwohl das Opium in steigender Dosis gegeben wurde. Das specifische Gewicht des Urins schwankte von **1025** bis **1035**. Respiration und Hautthätigkeit blieben unterdrückt, Schwäche und Magerkeit der Kranken nahmen zu und sie war gemüthlich sehr deprimirt. Mitte Juni wurden kaum **8 — 10** Respirationen und **70** Pulse in der Minute gezählt.

Die Anwendung der Salpetersäure und später der Phosphorsäure, welche längere Zeit versucht wurden, blieb ohne Erfolg; eben so wenig wirkten Ochsengalle und Rheum, nur wurde dadurch die träge Stuhlexcretion bethätigt.

Im Juli wurde Leberthran gegeben, und mit dem Gebrauche desselben änderte sich der Zustand so, dass die Kranke nach einigen Wochen als sehr gebessert betrachtet wurde. Sie hatte bedeutend an Körperkraft gewonnen, so dass sie wieder ihre früheren Geschäfte besorgen konnte, sie war heiterer gestimmt, die früher trockne Zunge wurde feucht, die welke Haut secernirte wieder. Die Quantität des Urins hat sich von **6000** Kubik-Centimeter auf **4000** für den Tag vermindert, mit geringerem Zuckergehalt; Durst und Hunger waren nicht stärker als vor der Krankheit. Bis Ende September wurde der Leberthran fortgebraucht. Alsdann glaubte sich Patientin genesen und blieb ohne Behandlung.

Anfangs November war sie übler als früher, und wurde den 15. Nov. ins Krankenhaus aufgenommen: Die Kranke ist mittelgross, überaus mager; langer, dünner Hals; nicht blasses, aber sehr faltiges, gealtertes Gesicht; die gefüllten Venen scheinen dunkelblau durch. Die Haut ist trocken, die Epidermis löst sich in Schuppen ab, die Haare fallen aus, die Nägel sind brüchig. An den Unterschenkeln sind einige

kleine, schlaffe Geschwüre; die Zähne weiss und gesund. Die Kranke hat bedeutenden Hunger und Durst; sie trinkt täglich etwa 3500 K. C. Wasser. Sie entleert 3600 K. C. Urin, der sehr reich an Zucker ist; das specifische Gewicht ist 1045. Sie hat eine weinerliche Stimmung; die Sinnesfunctionen sind ungestört. Die Pupillen sind sehr weit und nicht ganz rein schwarz; das Sehvermögen ist gut. Die Zunge hat einen aphthösen Beleg, der an den Rändern am stärksten ist. Der Thorax hebt sich beim Athmen schwach; die Brüste sind mässig entwickelt; 12 Respirationen; das Athmungsgeräusch ist sehr schwach und undeutlich; die Herztöne rein; 80 Pulse. Leber und Milz sind nicht vergrössert; der Leib ist stark aufgetrieben und fest.

Ordin.: Kräftige Fleischkost; täglich 4 Esslöffel Olei jecoris aselli.

Den 18. Nov. Es trat Diarrhöe ein. Die Quantität des Urins ist geringer; specifisches Gewicht 1049. Der Leberthran wird ausgesetzt.

Den 20. Nov. Die Diarrhöe lässt nach. Das specifische Gewicht des Urins ist 1043. Patientin nimmt nun 2 Esslöffel Leberthran täglich.

Den 4. Dec. Der Leberthran wird jetzt gut vertragen. Die Aphthen im Munde sind verschwunden, die Geschwürchen der Unterschenkel ziemlich verheilt; Patientin hat 92 Pulse und 16 Respirationen. Das Aussehen ist bedeutend besser; die Wangen geröthet, die Stimmung freundlicher, der Appetit und Durst ebenso gross wie früher. Die Quantität des Urines 3500 K. C.; getrunken wurden 3000 K. C.; das specifische Gewicht ist 1047.

Die Kranke wurde nun vom November 1851 bis zum Februar 1854 im Krankenhause verpflegt. So lange sie den Thran gut vertrug, ward die Respiration gehoben, der Puls voller und frequenter, die Haut warm, selbst bisweilen schwitzend. Von Ansetzen des Fettpolsters bemerkte man zwar nichts, aber mit der gehobenen Respiration nahm auch die Muskelkraft zu. Die Kranke nimmt während der langen Zeit fast unausgesetzt den Thran, von welchem sie bis jetzt kolossale Massen verbrauchte. Nur alle Vierteljahre ohngefähr klagte sie über verminderten Appetit, Aufstossen und grössere Mattigkeit; auch zeigte sich alsdann ein grösserer Fettgehalt der Fäces, welcher ausserdem sehr gering war. So oft eine solche Dyspepsie eintrat, wurde dieselbe stets durch den Gebrauch von Rhabarber mit Ochsengalle beseitigt und man konnte alsdann ungestört wieder mit dem Leberthran fortfahren. So blieb sie bis zum Februar 1854 im Krankenhause, lediglich um die Beobachtung so lange als möglich fortzusetzen. Die Zuckerharnruhr hat sich im Wesentlichen gar nicht geändert, der Harn enthält immer noch ein starkes Quantum Zucker, nur ist der Durst nicht so gross, sie trinkt

in 24 Stunden circa 8 Nössel Wasser, und die Menge des Harns ist entsprechend. Am 13. Febr. 1854 wurde die Kranke entlassen, weil sie selbst nach Arbeit begehrte, um nicht länger bei ihrem Wohlbefinden in Unthätigkeit sein zu müssen.

Am 11. April d. J. kam mir folgender Bericht des poliklinischen Assistenten zu:

Caroline Koch, am 13. Febr. aus dem Krankenhause entlassen, war vom 1. bis 9. April in poliklinischer Behandlung. Sie klagte, unter sehr schlechten Verhältnissen lebend, über Dyspnöe und heftigen Husten. In der rechten Subclavicular-Gegend leer-tympanitischer Ton mit amphorischem Hauch und cavernösem Rasseln; links oben matter Ton und verschiedene Rasselgeräusche. Die Kranke starb am 9. April 1854.

Section: Der Körper sehr abgemagert. Im rechten obern Lungenlappen eine hühnereigrosse Caverne, weiter unten mehrere kleine Cavernen; der mittlere und untere Theil der Lunge voll Tuberkel. In der linken Lunge war nur im obern Theile eine starke Tuberkelagglomeration. Das Herz sehr klein und schlaff; ziemlich grosse Fettleber; kleine Milz; die Nieren sehr gross und blutreich; Pancreas, Uterus und Ovarien ungewöhnlich klein. —

XIII. Krankheitsgeschichte. Diabetes mit Fett behandelt *). Georgine Wehner aus Berka, 19 Jahre alt, wurde den 31. Mai 1851 im Krankenhause aufgenommen. Die Mutter und 5 Geschwister des Mädchens sind gesund; der Vater ist ein alter Arthritiker. Die Patientin selbst hat zwar immer eine schwächliche Körperconstitution gehabt, doch behauptet sie nie krank gewesen zu sein. In ihrem 18. Jahre zeigte sich bei ihr zum erstenmale die Menstruation und stellte sich noch zweimal zur gehörigen Zeit ein, dann blieb sie ohne anzuführenden Grund und darauf bezügliche Beschwerde gänzlich aus. Sie befand sich damals in Erfurt im Dienste einer guten Herrschaft und versichert, dass es ihr in jeder Hinsicht bei derselben wohl ergangen sei. Zugleich mit Cessiren der Menstruation bekam sie einen geschwollenen Fuss und fühlte eine so bedeutende Abnahme ihrer Kräfte, dass sie nicht mehr im Stande war, ihren Dienst zu versehen und zu ihren Eltern zurückkehren musste. Die Anschwellung des Fusses gieng bald wieder vorüber, jedoch nahm die Körperentkräftung immer zu, ein grauer Staar begann sich zu entwickeln, Hunger und Durst waren enorm, ingleichen die Harnabsonderung; der Stuhl war fest und retardirt. Nach-

*) Vergl. Deutsche Klinik. Nr. 18. 1852. pag. 206.

dem in dieser Weise die Krankheit mit beständiger Zunahme fast ein Jahr lang bestanden, wurde sie im Krankenhause aufgenommen.

Das Mädchen hat einen gracilen Körperbau, zarte, blass und rosenrothe Haut mit blau durchscheinenden Venen. Der Körper ist ausserordentlich abgemagert, die Haut kühl und trocken; geschwitzt hat sie seit dem Eintritt der Krankheit nicht; die Epidermis schuppt sich überall in grosser Menge ab. Die Linsen beider Augen sind hellgrau: die Nägel brüchig, die Haare gehen stark aus, die Zähne sind vortrefflich erhalten und blendend weiss. Die Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle ist für die Kranke eine der quälendsten Erscheinungen. Die Lungen sind gesund, aber ihre Thätigkeit ist sehr herabgesetzt; nur 8 Respirationen in der Minute; die ausgehauchte Luft ist kühl. Der Puls ist weich und langsam; 50 Schläge. Die Magenverdauung ist gut, die Zunge rein, hochfleischroth und trocken, der Stuhl unregelmässig, fest, von dunkelbrauner Farbe. Der Hunger ist enorm, ebenso der Durst; die Patientin trinkt täglich 7—8 grosse Kannen (jede 1½ bayr. Maass) Wasser. Im Verhältniss zu der Menge des genossenen Getränkes steht die Quantität des gelassenen Urins; während alle andern Secretionen unterdrückt sind. Der Harn ist hell, strohgelb, mit einem leichten Stich ins Grünliche, ohne Sediment, nach längerem Stehen wird er molkig trübe, und es findet sehr rasche und zahlreiche Pilzbildung in ihm statt; sein Geruch gleicht dem der obstähnlichen Lungenexhalation, die Reaction ist stark sauer, das specifische Gewicht 1038. Der süsse Geschmack und die verschiedenen Zuckerproben weisen den Zucker nach. Ordin: Täglich 4 Mal gr. jjβ Jodkalium.

Den 4. Juni. Die Arznei wird gut vertragen; es erfolgt jetzt täglich Stuhlgang; der Durst hat etwas abgenommen, desgleichen die Menge und das specifische Gewicht des Harns; das Aussehen und das Allgemeinbefinden ist sichtlich besser. Am bemerkenswerthesten, und vielleicht eine Wirkung des Jod ist, dass sich gestern zum erstenmale seit Beginn der Krankheit Spuren der Menstruation gezeigt haben. Jodkalium wird fortgesetzt.

Den 16. Juni. Nachdem das specifische Gewicht des Harns bis zu 1031 gesunken war, fing dasselbe und der Zuckergehalt wieder zu steigen an; der Stuhl wurde verstopft, die Zunge belegt, Brennen im Schlunde und Leibschmerzen stellten sich ein. Man liess das Jodkalium weg, gab einige Tage Rheum mit Soda, dann 4 Mal täglich 5 Tropfen Tintura thebaica, animalische Kost.

Jetzt verminderte sich das specifische Gewicht des Harnes von Tag zu Tag und erreichte in 1020 fast die normale Dichte; zu gleicher

Zeit nahmen jedoch die Kräfte der Kranken mehr und mehr ab, und die reine Fleischkost wurde ihr bald so sehr zuwider, dass sie, trotz ihrem ausserordentlichen Appetit, dieselbe nicht mehr essen konnte. Man liess wieder gemischte Kost zu, während das Opium in erhöhter Dosis fortgegeben wurde. Sie wurde auf Opium unruhiger und bekam mehrmals Kolik und Durchfälle, auf den Zuckergehalt des Harnes hat es dagegen gar keinen Einfluss gehabt, indem nach Weglassung der reinen Fleischkost das spec. Gewicht sehr bald wieder eine bedeutende Höhe (1042) erreichte. Daher liess man auch das Opium weg, gab täglich zweimal 2 Esslöffel Leberthran und liess viel Fett mit den Speisen geniessen.

Den 19. Juli. Der Leberthran und die mancherlei Fette sind sehr gut vertragen und verdaut worden; im Stuhl ist wenig Fett aufzufinden. Der wohlthätige Einfluss dieses Respirationsmittels äussert sich in der erhöhten Respiration (18 in der Minute), in der beschleunigten Herzthätigkeit (80 Schläge), der vermehrten Wärme und Thätigkeit der Haut, in dem bessern Aussehen und zunehmenden Kräftegefühl der Kranken auf unzweideutige Weise. Der Zuckergehalt des Harns nahm ebenfalls Anfangs ab, jedoch ist er in den letzten Tagen wieder etwas gestiegen. Von fetten Medikamenten und Nahrungsmitteln (neben amylonhaltigen und Fleisch) kann keine Verminderung des Zuckergehaltes erwartet werden.

Ende August werden durchschnittlich täglich 6000 K. C. Harn gelassen. 1000 K. C. enthalten 32,219 Gramm Zucker. So schleppt sich die Kranke bis Anfangs November fort und befindet sich leidlich, so lange sie Fett und Thran vertragen kann; sie wird sehr schlimm, sobald die Verdauung leidet.

Am 2. November stellt sich Erbrechen, Uebelkeit, Pulsfrequenz, Appetitlosigkeit und heftiger Leibschmerz ein; der Stuhl fehlt seit mehreren Tagen. Ordin: Extract. Rhei, Fel. tauri insp. ana ʒj f. 60 Pillen, 3 Mal täglich 5 Stück.

Den 5. Nov. Anhaltende Uebelkeit, Leibschmerz und wässrige Stühle, etwas dunkler Urin (von dem Medikamente). 3600 K. C. Getränk; 4400 K. C. Urin; specifisches Gewicht 1041.

Den 7. Nov. Anhaltende Diarrhöe. Das Quantum des Urins bedeutend vermindert. 14 Respirationen, 56 Pulse. Ordin: Natri bilici ʒj Aq. menth. p. ℥v Syrup c. aurant. ℥β, dreistündlich einen Esslöffel.

Den 8. Nov. Die Diarrhöe lässt nach, es stellt sich vermehrte Speichelsecretion ein.

Bis zum 25. Nov. stets Respiration und Puls langsam. Das spec. Gewicht des Harns schwankt zwischen 1037 und 1041. Die Quantität des Harns durchschnittlich 5000 K. C., die des Getränkes 4000 K. C. Der Appetit wurde sehr stark. Vom 15. bis 25. Nov. hat die Kranke wieder Leberthran genommen.

Den 26. Nov. Die Kranke hat den Appetit verloren, klagt über Uebelkeit. In der Nacht stellte sich heftiges Erbrechen und Leibschmerzen ein. Seit 3 Tagen war kein Stuhl erfolgt. Sehr decomponirtes Gesicht, erschwerte Sprache; die trockne Zunge kann nur mit Mühe vorgestreckt werden. Die Entkräftung ist so gross, dass der Körper kaum bewegt werden kann. Schwerbesinnlichkeit, Schwindel, Kopfschmerz. Der aufgetriebene, harte, schmerzhafte Leib hat nach unten matten Ton. Stöhnendes Athmen, scharfes Respirationsgeräusch. Ordin: Clysmata, aromatische Fomentationen auf den Bauch, Sinapismen auf Waden und Deltoidei, Balsamus vitae Hofmanni.

Um 10 Uhr schwand das Bewusstsein, wurden die Extremitäten kalt und verschwand der Puls. Bei Berührung des meteoristischen Leibes zuckt die Kranke zusammen. Der Tod erfolgte um 2 Uhr Nachmittags.

Section den 27. Nov.: Der ganze Körper ausserordentlich abgemagert, nur die Brüste ziemlich genährt. Der Unterleib ist aufgetrieben, die Haut der Leiche rauh, schuppig. Erguss trüben Serums im Arachnoidealsack. Links einige Linien von der Falx auf der Scheitelhöhe hatte die linke Gehirnoberfläche einen thalergrossen Eindruck ($^1/_2'''$ vertiefte Ebene vom Schwund der grauen Substanz); der dadurch entstandene Raum war mit Wasser ausgefüllt. Die Blutgefässe enthalten mässig Blut. Das Gehirn hat eine feste Consistenz. In den Ventrikeln etwas Wassererguss. Die sehr kleinen Lungen sind collabirt. Das Herz ist justo minor, die Muskulatur blass, anämisch. Im rechten Ventrikel finden sich milchweisse Coagula und das Blut ist mit milchweissen Streifen untermengt. Das Mikroskop wies nach, dass die milchweisse Farbe von zahlreichen Oeltropfen herrührte. Der Dickdarm nach unten mit Fäcalmassen angefüllt, nach oben stark erweitert. Der Ueberzug des Dünndarms ist hell rosenroth injicirt. Die Schleimhautfläche zeigt nirgends eine Abnormität. Die durch ihre blendend weisse Farbe auffallenden Mesenterialdrüsen sind nicht vergrössert. Die Schleimhaut des Magens ist grau-grünlich gefärbt. Die Milz vollkommen normal. Die Leber ist ziemlich gross und normal. Das Aeussere der Nieren ist normal; die Rindensubstanz hat das Ansehen der parenchymatösen Infiltration. In den Ovarien reichliche, zum Platzen reife Graaf'sche

Bläschen und ein älteres und neueres Corpus nigrum. Das Hymen ist wohlerhalten.

Das Pancreas, welches mit der Leber und dem Duodenum herausgenommen wurde, schien bei der Section kleiner als gewöhnlich zu sein. Später, bei besserer Präparation, ergaben die Messungen, dass es die richtigen Grössenverhältnisse hatte. Seine Länge vom Kopf bis zum Schwanz betrug 7″ (nach den Messungen von Krause und Huschke ist 6—8″ das Normalmaass); Kopf und Schwanz, vom obern bis zum untern Rande gemessen, halten 1 $^1/_2$″, der Körper 2″ ($^1/_4$″ weniger als gewöhnlich angegeben wird); die Dicke des Pancreas beträgt $^1/_2$ bis $^3/_4$″ vom Kopfe bis zum Schwanze wachsend. Der Ductus Wirsungianus in Bezug auf seine Einmündung in das Duodenum, die Weite seines Ganges und seine Vertheilung in den Lappen der Drüse ist normal. Die Lobularsubstanz der Leber und die Rindensubstanz der Nieren erweisen sich unterm Mikroskop im Zustande der Stearose.

Bei der ersten dieser beiden Kranken (XII. Krankheitsgeschichte) wird das viele beigebrachte Fett in einer Art verdaut, dass es für die Respiration verwendet werden kann. Bei der zweiten Kranken (XIII. Krankheitsgeschichte) gelangte das Fett in unverändertem Zustand ins Blut, und konnte sonach weder der Respiration, noch der Temperaturerzeugung förderlich sein; auch zur Fettanlagerung in den gewöhnlichen Fettpolstern dient dieses in der Piarämie enthaltene „unverseifte“ Fett nicht, dagegen begünstigt es den Zustand der Stearose parenchymatöser Organe, besonders der Leber, der Nieren.

Dobson, Rollo und Marcet haben im Blute Diabetischer so viel Fett gefunden, dass dasselbe einer Emulsion glich*). Es ist nicht gesagt ob die Kranken Fett zur Nahrung bekommen hatten, oder ob man annehmen muss, dass dieses Fett aus genossenen Kohlenhydraten (Amylon, Zucker etc.) entsanden sei. Das erstere ist wahrscheinlicher, denn wenn aus Zucker bereits das piarämische Fett entstanden war, so hat es zwar mit dem Zustand der Piarämie seine Richtigkeit, aber alsdann ist nicht abzusehen, warum zugleich eine Melitämie vorhanden gewesen sein sollte. In dem oben erzählten Falle (XIII. Krankheitsgeschichte) waren beide Zustände vorhanden; die Melitaemie und

*) S. Lehrbuch der physiologischen Chemie von Prof. Dr. C. G. Lehmann. Leipzig. Engelmann 1850. I. B. p. 280.

Meliturie, weil das genossene Amylon es in seiner Metamorphose nicht weiter als zum Traubenzucker brachte; die Piaraemie, weil die eingenommenen Fette keineswegs in der Art assimilirt wurden, um für den Respirationsprozess zu dienen, sondern im rohen, „unverseiften" Zustand in das Blut aufgenommen, haben sie nur die Verderbniss des letzteren vermehrt.

Man hat deshalb bei dem Diabetiker, welcher viel Fett zu seiner Nahrung bekömmt, Acht zu geben: 1) ob die Fette nicht sofort wieder mit dem Stuhle abgehen; 2) ob sie nicht im rohen Zustande in die Blutmasse aufgenommen werden; denn in beiden Fällen erreicht man die beabsichtigte Verbesserung der Respiration, der Temperatur u. s. f. nicht, und der Zustand wird nur verschlimmert. Denn die Thatsache hat die Praxis mit grosser Bestimmtheit an die Hand gegeben, dass im Diabetes der marastische Zustand nicht allenfalls durch Mangel an Proteinverbindungen des Blutplasma's, oder durch Mangel an Blutkörperchen entsteht, sondern dass die Respirationsbeeinträchtigung dem Organismus den grössten Nachtheil zufügt, und dass diese Beeinträchtigung nicht allenfalls in einer primären Krankheit der Lungen zu suchen ist, sondern am Mangel des Respirationsmaterials liegt. Es war eine sehr verkehrte Bestrebung, die wir jüngst von Frankreich aus erfuhren, den Diabetes von einer primären Respirationskrankheit abzuleiten. Auch der häufige Ausgang des Diabetes mit Lungentuberkulose beweist weiter gar nichts, als dass bei gesunkener Respiration sich gerne Tuberkel in den Lungen ablagern.

Dass die Vorbereitungen zu diesen Umwandlungen bereits in dem Darmkanale geschehen müssen, darüber kann kein Zweifel bestehen, da einmal die aus dem Darmkanal in die Säftemasse übergegangene Glykose keiner weitern Umwandlung mehr fähig ist und unverändert, als für den Organismus unbrauchbar, mit dem Urin ausgeschieden werden muss; da ferner auch die eingenommenen Fette bereits im Darmkanal verändert werden müssen, wenn sie nicht im rohen unbrauchbaren Zustande in die Säftemasse gelangen sollen; und da endlich die Verdauung des Fettes verbessert werden kann, wenn man Verdauungsstörungen überhaupt hebt. Dass die Galle einen grossen Theil zur Präparation des Fettes beiträgt, sieht man daraus, dass Leberkranke mit Gallenretention das Fett nur sehr schlecht verdauen und der Gebrauch der Ochsengalle jedenfalls die Fettverdauung verbessert; aber zur Umwandlung des Traubenzuckers scheint die natürliche und künstliche Zumischung von Galle nichts beizutragen, weil die einmal bestehende Melitämie trotz Beihülfe der Galle dieselbe bleibt. Es muss also

nothwendig ein anderes Agens zur Umwandlung des Traubenzuckers im Darmkanal angenommen werden. Mit Wahrscheinlichkeit ist dies im Dünndarm zu suchen, aber ich wage weder mit dem Succus pancreaticus, noch mit dem Succus entericus die Anzahl der Hypothesen zu vermehren, obwohl die klinischen Bestrebungen auf diesen Punkt gerichtet sein müssen. Vorläufig gebe ich mich der Hoffnung hin, dass so vortrefflichen Arbeitern, wie Bidder und C. Schmidt, es in der Folge noch gelingen möge uns Praktikern einen Richtweg anzugeben.

V. Theilnahme des Nervensystems an Störungen im Darmkanal.

§. 88. Im Normalzustande beobachtet man schon einen verschiedenen Empfindlichkeitsgrad in den verschiedenen Stationen des Darmkanals, d. h. an einigen Stellen besteht eine bewusste Perception, an andern eine unbewusste. Bereits stellte ich (§. 55.) den Grundsatz auf, dass die Empfindungen um so deutlicher werden, je näher den Orificien sie entstehen. Dies verhält sich in Krankheiten nicht immer so, indem Stellen, von denen man im Normalzustande niemals etwas empfindet, in Krankheiten schmerzhaft werden können, und scheint dies von der Beimischung von sensiblen Cerebrospinalfasern, welche durch abnorme Vorgänge bis zur Schmerzempfindung angeregt werden, herzurühren.

Ist es nun schon sehr schwer bei der gewöhnlichen Undeutlichkeit der Schmerzempfindungen, auf den Sitz des Schmerzes zu schliessen, so ist es noch schwieriger aus vorhandenem Schmerz zu erkennen, ob derselbe von vasculärer und Texturveränderung, oder lediglich von der reizenden Beschaffenheit der Contenta, oder von Anomalieen des Secretes herrühren, oder endlich ob sensible Nerven durch eine ihnen allein zukommende Functionsanomalie schmerzend geworden seien, ohne dass eine ausser den Nerven gelegene Ursache vorhanden wäre. Noch schwerer wird das Urtheil, wenn bei vasculärer oder Texturveränderung gar kein Schmerz erzeugt wird, mithin keine bewusste Perception stattfindet.

Man muss durch Erfahrung die verschiedenen Uebertragungen, welche von den Darmnerven auf andere Provinzen des Nervensystems stattfinden, kennen und wird alsdann in vielen Fällen seine Diagnose auf diesem Wege unterstützt sehen. Denn manche Intestinalkrankheiten signalisiren sich vortrefflich durch solche sympathische Erscheinungen.

Wir haben deshalb zunächst den Unterschied des Darmschmerzes, erregt durch vasculäre und Texturveränderung oder durch Secretionsanomalie von dem neuralgischen Schmerz ins Auge zu fassen; alsdann

jene Darmalterationen, welche durch ein primäres Centralnervenleiden veranlasst werden; dann jene Sympathieen, welche sich durch primäre Darmleiden in andern Partieen des Nervensystems, besonders in Centralpunkten vorfinden.

§. 89. Man hat einen Rheumatismus intestinorum, sogar einen Rheumatismus der Muskelhaut des Magens (Scharlau) angenommen, und suchte dies durch die schmerzhafte Sensation, welche mit der Bewegung des Magens und Darms verbunden ist, zu begründen. Indess ist es sehr natürlich, dass ein schmerzhaftes Darmstück eben dann besonders schmerzt, wenn es bewegt wird, und zwar finden wir die Schmerzen um so lebhafter, je lebhafter die Bewegung ist, z. B. schmerzhafte Bewegung des Magens bei Gastritis mucosa, schmerzhafte Bewegung des Dickdarms bei Ruhrentzündung. Es liegt hierin gerade ein Gegensatz zum Muskelrheumatism, der die Muskeln um so mehr unbeweglich lässt, je grösser die Intensität des Rheumatismus ist. Die wesentlichste Erscheinung des Rheumatismus willkürlicher Muskeln (abgesehen von der stets nur secundär eintretenden vasculären Veränderung) besteht darin, dass der Muskel empfindlich wird und seine Bewegungsfähigkeit verliert, auch ist die Physiopathogenie, nach welcher sich diese Störung in der cerebrospinalen Motilität entwickelt, eine ganz andere und entspricht ganz andern Gesetzen der Nervenstatik, als dass sie anzuwenden wäre auf die unwillkührliche Motilität, auf die Motoren im sympathischen Systeme. Man stelle sich einmal Muskelrheumatismus, wie er im Deltoideus oder in den Rückenmuskeln vorkömmt, in den Darm- oder Herzmuskeln vor, man würde sich wundern über diese gewaltige Störung, welche im ersten Falle partiellen Stillstand mit Intussusception, im zweiten sofort Asphyxie und den Tod zur Folge haben würde. Es werden hiermit keineswegs Krankheiten der unwillkürlichen Muskeln überhaupt geleugnet, die man so deutlich an dem Plus und Minus der Darmbewegung, an der Atrophie und Hypertrophie der Darmmuskeln, an der Myocarditis u. s. f. sieht, sondern nur der Muskelrheumatismus in der Art und Weise, wie er willkürliche Muskeln befällt, wird in Abrede gestellt.

Darmschmerzen von vasculärer und Texturveränderung treten unter folgenden Umständen stärker hervor:

1) Wenn die Art derselben überhaupt von schmerzhafter Sensation begleitet ist. So z. B. giebt es schlaffe, von Erweichung der Schleimhaut begleitete, wie durch Maceration entstandene Geschwüre, welche von sehr unbedeutendem oder von gar keinem Schmerz begleitet sind. Frische Geschwüre, aus lebhafter Schleimhautentzündung ent-

standen, sind sehr empfindlich, während chronische, von harter Infiltration des Grundes und der Umgebung begleitete, nur wenig Schmerz erregen. Von den Krebsgeschwüren ist das des Faserkrebses bisweilen lebhaft schmerzend, während der ulcerirende Markschwamm wenig empfindlich ist.

2) Unter den Secretionsanomalieen sind einige schmerzhaft, andere ganz schmerzlos. Die übermässige Secretion von saurem Magensaft erregt besonders dann Schmerz, wenn sie bei leerem Magen stattfindet und verschwindet, wenn Ingesta gewisser Qualität dazu kommen (z. B. alkalisch reagirende), während der brennende Schmerz der Pyrosis bisweilen erst durch saure Nahrungsmittel hervorgerufen oder gesteigert wird. Die Galle, welche in den Magen ergossen ist, bringt drückenden Schmerz hervor, so lange der Magen leer ist; nach Genossenem lässt der Schmerz gewöhnlich nach, es setzt sich aber Uebelkeit und Brechneigung an dessen Stelle. Wenn die Galle im Ueberfluss in den Dünndarm ergossen ist, so erregt sie lebhafte Bewegung mit Kollern und Kolikschmerzen, welche im Dickdarm besonders deutlich werden. Chronische Katarrhe, welche bisweilen den ganzen Tractus ergreifen, so dass die Schleimhaut wie mit Kleister bedeckt ist, können ganz schmerzlos verlaufen, dagegen Katarrhe, welche durch Ingesta sed non digesta veranlasst werden, sind von kolikartigen Schmerzen begleitet, die sich nach und nach immer weiter abwärts ziehen und endlich mit Tenesmus aufhören. Die serösen Diarrhöen, welche man einer perversen Secretion des Lieberkühn'schen Drüsenapparates zuschrieb und früher auch Darmschweisse nannte, lassen in der Regel den Darm gänzlich schmerzlos. Die Diarrhöen, welche als Vorläufer der Cholera beobachtet werden, erfolgen gänzlich schmerzlos, und erst mit dem Ausbruch der perfecten Cholera stellt sich theils Cöliacal-Schmerz, theils brennender Schmerz im entzündeten Dünndarme ein.

3) Kranke und empfindliche Darmpartieen werden besonders schmerzhaft, wenn sie gerade in Action treten, oder wenn sie gedrückt werden. Stenosirte Partieen, welche zugleich ulceriren, werden von lebhaftem Schmerz befallen, wenn Contenta sich vor denselben aufstauen oder nur mühsam hindurchzwängen. Es gehört hiezu ein gewisser Consistenzgrad der Fäces, denn der gewöhnliche Brei des Dünndarms reizt Geschwüre keineswegs, so dass hiedurch Schmerz erregt würde, daher rufen die Fäces nur im Dickdarm Geschwürschmerz hervor.

4) Alle Darmkrankheiten sind um so schmerzhafter, je mehr der Peritoneal-Ueberzug daran Antheil nimmt (S. §. 55).

§. 90. Eine der schwersten Aufgaben für die Diagnostik ist die richtige Unterscheidung des Darmschmerzes durch vasculäre und Texturveränderung oder durch Secretionsanomalie veranlasst, von den reinen neuralgischen Schmerzen. Die letzteren sind bei weitem seltener als die ersteren, und überhaupt weit seltener, als die praktische Medizin bis zu jener Zeit, wo der pathologischen Anatomie wieder ihre Rechte eingeräumt wurden, annahm. Folgende Zeichen können behülflich sein, eine Neuralgie von Magen- und Darmschmerz aus anderer Ursache zu unterscheiden:

1) Die Neuralgieen nehmen nicht einen oder den andern Punkt des Magens und Darmkanals ein, sondern erstrecken sich auf Regionen, welche wichtige Nervengeflechte und deren Umgebung in sich begreifen, und die man ehedem Erschütterungskreise genannt hat.

Von Abdominalneuralgieen sind die Cöliacal-, die Mesenterial- und die Sacralneuralgie bekannt.

Die erste breitet sich in der ganzen Oberbauchgegend aus, mit der grössten Heftigkeit im Scrobiculo cordis, übergehend über beide Hypochondrien und sich im Rücken concentrirend, da wo der letzte Brustwirbel sich befindet, sodann aufwärts längs des Sternum's sich erstreckend. Wenn man glaubt eine Cardialgie allein vor sich zu haben — Neuralgie des Magens allein — so ist die Sache schon verdächtig, und man wird stets früher oder später zur Einsicht kommen, dass man's hier mit einer Texturveränderung oder Secretionsanomalie u. s. f. zu thun hatte, denn eine wirkliche Neuralgie im sympathischen Systeme nimmt stets den ganzen Plexus ein.

Die Mesenterialneuralgie beginnt im Mesogastrium und erreicht daselbst den höchsten Grad, mit gleichzeitigem heftigem Rückenstich im Lumbartheile des Rückenmarks. In einigen Fällen setzt sie sich nach aufwärts auf die Cöliacal-Region fort, in andern nach abwärts in die hypogastrische und Sacralregion, und als hinschiessender Schmerz in die untern Extremitäten.

In der Neuralgie des hypogastrischen Plexus erstrecken sich die heftigen, ziehenden Schmerzen von der Sacralgegend auf Mastdarm und Blase, und in die untern Extremitäten.

2) An den Neuralgieen im sympathischen Systeme nehmen sehr gerne Centralpunkte im Gehirn und Rückenmark Antheil, was sich, wenn das Gehirn durch Fortleitung des Uebels (besonders bei Cöliacal-Neuralgie) befallen wird, durch Verlust des Bewusstseins, oder bei Fortleitung nach dem Rückenmark, durch Rückenstich in der entsprechenden Re-

gion, durch Mitempfindung in cerebrospinalen Bahnen und durch Reflexerscheinungen kund giebt. In der hypogastrischen Neuralgie entsteht tonischer Krampf in den Muskeln der untern Extremitäten; in der Mesenterialneuralgie tonischer Krampf der Lumbarmuskeln und zuweilen klonische Krämpfe in allen willkürlichen Muskeln, die sich durch Beibehaltung des Bewusstseins und durch ihr Verschwinden mit der Neuralgie als reflectorische Krämpfe kund geben.

3) Die Abdominalneuralgieen treten in bestimmten Paroxysmen auf. Gewöhnlich sind diese Paroxysmen scharf markirt, ohne Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr zu zeigen. Sie sind durch Vorläufer bezeichnet, nehmen ab und zu und, nachdem der Schmerz die grösste Höhe erreicht hat, verschwinden sie plötzlich, eine gänzlich freie Intervalle zurücklassend. Bisweilen halten die Schmerzen mit Schwankungen stunden- und tagelang an, aber man bemerkt alsdann, dass es eine Reihe von Paroxysmen war, welcher immer gänzlich freie Intervalle folgen. Permanenz der Schmerzen, welche früher intermittirend waren, erregen den Verdacht, dass sie entweder ursprünglich schon von Texturveränderung herrührten, oder dass das Uebel, welches anfänglich ein Leiden sensibler Nerven war, nun in ein degeneratives übergegangen ist.

4) Die Paroxysmen sind unabhängig von der Function der entsprechenden Darmpartie. Ja, man bemerkt, dass schwere, massenhafte Contenta des Magens mildernd auf die Cöliacalneuralgie wirken, wie auch der äussere Druck Linderung verschafft. Die von einem Paroxysm der Mesenterialneuralgie Befallenen findet man gewöhnlich auf dem Bauche liegen, denselben gegen harte Körper andrückend.

5) Wenn man sich für berechtigt halten will, einen vorliegenden Fall für eine Neurose zu erklären, muss man sich die Ueberzeugung erworben haben, dass die entsprechenden Darmpartieen gesund sind, oder wenn eine Secretions- oder Bewegungsanomalie sich zeigt, so muss sie der Zeit und ihrer Natur nach einem Nervenleiden entsprechen. Z. B. Entwicklung von grosser Menge Gas kann die unmittelbare Folge einer Neuralgie sein; Mangel an Gasentwicklung und der Secretion überhaupt zeigt sich nach Depression (Debilität, Unthätigkeit), welche durch Neuralgie entsteht, die lange gewährt hat.

6) Man muss auf die Aetiologie grosse Aufmerksamkeit richten, weil die Ursachen, welche Neuralgie überhaupt erzeugen, auch bestärkend für die Beurtheilung der Abdominalneuralgie sind. Gewisse Individualitäten, z. B. genitalienleidende Frauen, sind leichter neuralgischen

Zufällen unterworfen, als andere Individuen; Neuralgie kann von einer Nervenprovinz auf eine andere wandern, besonders von den untern Extremitäten aufs Abdomen; daher nach bestandener Ischias Abdominalneuralgie mit Verschwinden ersterer entstehen kann. Einem jeden Praktiker wird das Verhältniss der Katarrhe zu Neuralgieen aufgefallen sein; so des Nasenkatarrhs zur Prosopalgie, des Urethralkatarrhs zur Neuralgia spermatica. Ich habe einigemale beobachtet, dass nach anhaltendem Dünndarmkatarrh, plötzlich mit Verschwinden desselben eine Neuralgie des Plexus mesentericus superior in heftigstem Grade entstanden ist. In einem solchen Falle machte ich in der Klinik das Experiment durch Hervorrufung des Katarrhs mittelst drastischer Mittel, und der Erfolg lehrte, dass der Calcul nicht unrichtig war, indem mit Wiederkehr des Intestinalkatarrhs die Mesenterialneuralgie verschwunden war.

Nach dieser Digression über Diagnostik der Abdominalneuralgie kehre ich zur Theilnahme des Nervensystems an Darmleiden im Allgemeinen zurück.

§. 91. Eine grosse Rolle in der Symptomatologie spielt die Cephaläa gastrica, der gastrische Kopfschmerz, und es gebührt ihm auch in der Diagnostik eine wichtige Stelle, aber nichts destoweniger will es mich bedünken, als ob man sich nicht besonders damit abgegeben habe, sich klar zu machen, was denn bei dieser Cephaläa schmerze und welche Darmkrankheit sie besonders hervorrufe.

Einige lassen sensible Theile des Gehirns selbst schmerzen, Andere die am Kopf verlaufenden Nerven. Sie haben wohl Beide Recht, und ich glaube es ist nicht sehr schwer zu unterscheiden, ob man es mit Schmerz eines Gehirnlappens, oder mit Frontalschmerz, oder mit beiden zugleich zu thun habe. Trotzdem dass einige Literaten sich gewaltig gegen die „Spinalirritation," oder vielmehr die Spinalneuralgie wehren, so besteht sie eben doch; sie will aber richtig erkannt sein. In dieser Spinalneuralgie ist bisweilen der centrale Schmerz deutlich, bisweilen nicht; bisweilen wird das Uebel an der Empfindlichkeit der cutanen Nerven, die sich gerade über der leidenden Rückenmarksstelle befinden, erkannt; es ist ein brennendes Gefühl auf der Haut, dass man kaum mit dem Finger darüber streifen darf, als ob hier ein Cantharidenpflaster sitze. Gerade so ist das Verhältniss des Cerebralschmerzes zu dem cutanen Schmerz. Eine Hemicranie ist von grosser Empfindlichkeit der Haut, so dass man die Haare nicht berühren darf, begleitet; Cerebralschmerz im Hinterhaupt hat grosse Empfindlichkeit in den äussern Theilen des Nackens neben sich.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass bei entschieden gastrischer Veranlassung zum Kopfschmerz bisweilen nur die cutanen Nerven zu schmerzen scheinen; oftmals wird aber neben diesem, oder für sich allein der Cerebralschmerz deutlich.

Um die Cephaläa gastrica richtig beurtheilen zu können, muss man sein Krankenexamen vor allem so einrichten, dass man alle anderweitigen Ursachen, welche Kopfschmerz erzeugen können (Cerebralleiden, Blutvölle oder Blutleere, schlechte Blutmischung, Krankheiten der äussern aponeurotischen Theile, Kopfschmerz durch andere Krankheiten, durch Herz- und Gefässkrankheiten, durch Pneumonie u. s. f.), berührt und erst nachdem solche mögliche Influenzen durchs Krankenexamen erledigt sind, bleibt auf dem Wege der Exclusion die Annahme der gastrischen Veranlassung.

Ob man es dann mit cutanem Schmerz allein, oder mit Cerebralschmerz zu thun habe, erkennt man durch die gewöhnlichen diagnostischen Hülfsmittel: Man lässt den Kranken starke Exspirationen machen, den Athem anhalten, die Bauchmuskeln pressen, den Kopf schütteln, sich bücken und schnell aufrichten. Durch alles dies wird der Gehirnschmerz stärker und in der befallenen Partie des Gehirns deutlich. Er charakterisirt sich durch pressendes, klopfendes, rollendes Gefühl, welches sich durch körperliche und geistige Anstrengung, durch hohe Temperatur steigert; durch aufrechte Stellung, Ruhe, kühles Verhalten und Drücken des Kopfes mildert.

Man hat über die äussern Stellen des Kopfes, sowie über die verschiedenen Partieen des Gehirns, insofern dieselben mit den verschiedenen Abtheilungen des Tractus intestinalis in Relation treten, viele Beobachtungen gemacht, so dass man aus der Häufigkeit bestimmter Phänomene auf eine gesetzmässige Sympathie schliessen kann.

Die gastrische Cephalaea nimmt die Stirngegend ein, wenn der Magen allein krankhaft afficirt ist. Ein drückender Schmerz verbreitet sich von der Mitte der Stirne aus. Nimmt er vorzüglich die äussern Theile ein, so fühlt man ihn in der Orbita, besonders wenn die Bulbi nach oben gekehrt werden. Man bemerkt diesen Schmerz in der Indigestion, im Magenkatarrh, im status biliosus, in der Gastroataxia acida. Wenn er cerebral wird, so ergreift er gewöhnlich nur den Frontaltheil einer Gehirnhemisphäre. Er wird in heftiger Indigestion zunehmend stärker, erstreckt sich über beide Hemisphären, bis er endlich mit Erbrechen von Chymus, saurem Magensaft und Galle sich mil-

dert, verschwindet und nur Gefühl von Eingenommenheit des Kopfes zurücklässt.

Wenn Dauungsstörungen im Dünndarme sich befinden, so reicht der Schmerz bis auf die Scheitelhöhe. Bei stercorösen Retentionen im Dickdarme zieht die Eingenommenheit des Kopfes bis ins Occiput, woselbst sie sich als drückender Schmerz fixirt.

§. 92. Die Theilnahme des Nervensystems an Darmleiden äussert sich, ausser dem sympathischen Schmerz und einigen angegebenen Reflexerscheinungen, durch Fieber und durch Delirien.

Für die verschiedenen Territorien des Darmkanales, und Abdomens überhaupt, in Bezug auf ihre grössere oder geringere Neigung im Erkrankungsfalle Fieber hervorzurufen, gelten folgende allgemeine Regeln:

Fieber begleitet die entzündlichen Krankheiten häufiger, als andere; es ist lebhafter und deutlicher, wenn die Entzündung die serösen Umhüllungen, als wenn sie die Schleimhaut betrifft. Es ist um so weniger vorhanden, je näher die Schleimhautkrankheit den Orificien liegt: Gastritis mucosa, Dysenterie verlaufen in der Regel fieberlos; dagegen Katarrh, folliculäre oder croupöse Entzündung des Dünndarms unter begleitendem Fieber.

Ein ähnliches Verhältniss besteht zu den höhern Functionen des Gehirns, zum Vorstellungsleben. Dasselbe wird durch schwere Schlund-, Magen- und Dickdarmleiden gar nicht alterirt. Ich habe in grossen Ruhrepidemieen weder Fieber, noch Delirium eintreten sehen, so lange die Krankheit in ihren gewöhnlichen Schranken geblieben ist; erhob sich ein Fiebersturm, so machte die Krankheit entweder eine Wendung nach andern Organen, oder die dysenterische Entzündung gieng in necrotischen Process (putride Ruhr) über, in welchem letzten Falle sich alsdann natürlich heftiges Fieber mit Schüttelfrösten und Delirien, wie in jedem inneren Verjauchungsprocesse, einstellt.

Bei den ungemein häufigen Fällen von Magengeschwür und Magenkrebs sieht man höchst selten begleitendes Fieber; tritt dies ein, so ist die Krankheit in ihr letztes, colliquatives oder hectisches Stadium eingetreten, oder es ist Perforation, oder irgend ein anderes Evénement eingetreten.

Wie selten sieht man dagegen Dünndarmaffection ohne Fieber verlaufen? Kinder geben für solche Betrachtungen einen richtigen Maassstab. Unverdaute, in Gährung begriffene Ingesta erregen auf

ihrer Wanderung durch den Dünndarm lebhaftes Fieber; einfacher Dünndarmkatarrh ist von Fieber begleitet. Keine folliculäre, keine croupöse Entzündung der Schleimhaut des Dünndarms verläuft bei Erwachsenen ohne Fieber. Die Fieberexacerbationen, welche bei Erwachsenen nach Typhus zurückbleiben, erregen stets den Verdacht vorhandener Geschwürbildung. Dass nicht die Art der Insulte der Schleimhaut des Dünndarms allein es sei, welche Fieber erregt, sondern überhaupt der Umstand, dass der Dünndarm insultirt wird, dafür sprechen unter anderm die künstlich erzeugten Erosionen (z. B. durch Calomel) auf der Dünndarmschleimhaut von Kindern, welche stets Fieber im Gefolge haben mit leichten musitirenden Delirien. —

PHYSIOLOGISCHE DIAGNOSTIK DER KRANKHEITEN DES BAUCHFELLS.

§. 93. In dem Vorhergehenden wurde schon bemerkt, dass der seröse Ueberzug der Gedärme einerseits zu den empfindlichsten Theilen des Darmkanals gehöre, andrerseits dessen entzündliche Erkrankung vorzüglich gerne Fieber errege. Dasselbe gilt von dem Parietalblatt.

Zur Verificirung der Thatsache, dass Bauchfellentzündung vorliege, bedarf es keiner schwierigen Proceduren. Die Peritonitis geht immer mit Auftreibung des Leibes, mit Schmerzhaftigkeit schon bei oberflächlichem Drucke, mit Stuhlretardation, mit den Percussions-Ergebnissen des Exsudates, bisweilen mit Erbrechen einher, aber die Erkenntniss, aus welcher Ursache sich diese Krankheit entwickelt und herangebildet habe, die physiologische Diagnose ist bisweilen mit Schwierigkeiten verknüpft.

Es ist deshalb gut, sich bei jeder derartigen Untersuchung zu vergegenwärtigen, welche Veranlassungen zur Peritonitis erfahrungsgemäss bestehen.

Ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen der Pleura und dem von ihr bekleideten Eingeweide, besteht zwischen Peritoneum und Baucheingeweiden, daher die nächste Rücksicht diese Eingeweide betrifft, welche niemals intakt bleiben, wenn ihr Peritonealüberzug ergriffen ist, während Organe, welche ausserhalb des Peritoneums liegen, nicht an der Peritonitis partipiren.

§. 94. Man pflegt eine Peritonitis, welche plötzlich ohne nachweisbare Ursache — weder aus der Säftemasse noch aus dem Zustande

der Baucheingeweide — allenfalls nach einer Verkältung entsteht, eine rheumatische Peritonitis zu nennen, und rechtfertigt dieses Epitheton durch die vorausgegangenen oder begleitenden rheumatischen Schmerzen der Bauchmuskeln. Es lässt sich gegen diese Bezeichnung nichts Erhebliches einwenden, man muss sich nur einerseits klar machen, dass eben wirklich keine andere Veranlassung der Peritonitis vorhanden ist, andrerseits dass es nicht eine Zellgewebsentzündung auf der äussern Fläche des Peritoneums ist, die sogenannte Peritonitis muscularis der ältern Pathologen, welche so gerne in Suppuration übergeht und zu den Eitersenkungen in verschiedene Gegenden ausserhalb des Peritoneums, zu Abscess der Fossa iliaca, Psoasabscess und Abscessen des kleinen Beckens Veranlassung giebt.

Ausser der genannten Verkältung ist es aber gewöhnlich noch ein anderer Factor, der Peritonitis hervorbringt, und zwar die vorübergehende oder auch permanente Erkrankung eines von dem Bauchfell überzogenen innern Organes.

Vor allem ruft eine starke Anfüllung der Gedärme, die mit harter Consistenz in das Cavum peritonaei prominiren, besonders wenn zugleich eine Verkältung damit verbunden ist, Enteroperitonitis, am liebsten Perityphlitis hervor, — eine der verderblichsten Formen abdomineller Entzündungen, welche so gerne mit Suppuration oder Gangrän endigt. In dieser Krankheit gilt vor allem das „principiis obsta;" wenn hier nicht sehr bald die Hyperämie durch derbe topische Blutentziehungen gehoben, und nicht bald die Kothmassen entfernt werden, hat man den schlimmsten Ausgängen entgegenzusehen, zumal die Peritonitis um den Blinddarm herum und gewöhnlich zugleich auch nach aussen in die Fossa iliaca ihre Entzündungsprodukte absetzt, und wenn dies geschehen von einer Darmbewegung und Fortschaffung der Fäcalmassen keine Rede mehr ist. So begegnet man hier der verderblichen Gegenwirkung: Die angesammelten Fäcalmassen begünstigen und unterhalten die Hyperämie, und die Produkte derselben unterhalten die Retention der Fäcalmassen.

Uterinhyperämieen, gewaltsamer Abortus durch Hervorrufung von Uterinhyperämie (z. B. durch Crocus, Sabina), andauernde Urinverhaltung mit Ausdehnung der Blase, ungeheuere Magenanfüllung veranlassen Entzündung des Peritonealüberzugs, und selbstredend ist alsdann der Focus der Peritonitis an dieser Stelle.

Bei manchen Frauen stellt sich fast um jede Menstrualperiode, zugleich mit Steigerung der Uterinhyperämie eine Peritonitis ein, welche mit Abnahme der erstern sehr schnell wieder beseitigt ist. Ich habe

einigemale den Tod durch Peritonitis eintreten sehen nach dem Gebrauche von Abortivmitteln. In einer Cause célèbre sprach das Gericht sein Nichtschuldig gegen die Verkäuferin eines solchen Abortivmittels aus, weil mein Urtheil als Sachverständiger: dass der Peritonealüberzug eines kranken, oder künstlich krank gemachten Organes gerne sich entzünde und dass diese Entzündung, besonders nach Abortus, sehr häufig einen lethalen Ausgang habe, — den Richtern nicht die Ueberzeugung beibringen konnte, dass das Abortivmittel indirekt die Peritonitis hervorgerufen habe.

Die Entzündung des Peritonealüberzugs des Magens, die Gastritis serosa stellt sich besonders gerne dann ein, wenn solche Substanzen genossen wurden, die im Magen sich zusammenballen und nicht durch den Pylorus fortgeschafft werden können. Ich habe ein 4jähriges Kind (des Herrn Schauspieldirectors E......, 4. Jan. 1844) nach 24 Stunden an Gastritis serosa, mit eiterigem Exsudat auf die äussere Magenfläche und in die Peritonealfalten, sterben sehen. Der Magen enthielt eine grosse Quantität zusammengeballten Zuckerwerkes.

§. 95. Wie die Pleuritis so gerne nach oder zugleich mit Rheumatismus der Brustmuskeln auftritt, höchst selten sich zu Bronchialkrankheiten gesellt, dagegen wieder neoplastische Ablagerungen in den Lungen in häufigen Episoden begleitet, so findet man dasselbe Verhältniss bei dem Peritoneum. Daher Rheumatismus der Bauchmuskeln häufig von Peritonitis gefolgt ist, während Krankheiten der Darmschleimhaut äusserst selten von Peritonitis begleitet werden, und endlich erregt jeder neoplastische Process episodische Peritonitis, deren Focus alsdann in dem Peritonealüberzug der Fremdbildung zu suchen ist. Solche Fälle von episodischer Peritonitis sind im Allgemeinen nicht schwer zu beseitigen, wiederholen sich öfter bis endlich durch ganz andere Phasen, durch Zerfliessung des Neoplasmas oder durch Perforation und heftige Peritonitis der Tod erfolgt.

Es ist hier vorzüglich vom Peritonealüberzug der Krebsgeschwülste die Rede. Ein anderes, das Peritoneum näher und verderblicher berührendes Uebel ist der Krebs des Peritoneums selbst; desgleichen die Peritonealtuberkel, welcher sogleich bei der chronischen Peritonitis gedacht werden soll. Das Peritoneum nimmt nicht wohl Antheil an cruden Tuberkeln, welche in dem submukösen Gewebe des Darms liegen. In einigen seltenen Fällen beobachtete ich, dass tuberculöse Darmgeschwüre dadurch zur Perforation gebracht wurden, dass sich in ihrem entsprechenden Peritonealüberzug zugleich Tuberkel ablagerten, welche dann kleine Peritonealgeschwürchen veranlassten, so dass der Perfora-

tion der Darmwand von Innen und Aussen entgegengearbeitet wurde. Ueberhaupt scheint es mir ein bedenklicher Umstand bei jeder Art von Darmgeschwüren zu sein, wenn der das Geschwür überziehende Peritonealtheil von einer umgrenzten Entzündung befallen wird, und in vielen Fällen liess sich unzweideutig erkennen, dass hiedurch eigentlich erst die Perforation veranlasst wurde.

Ich erlaubte mir so eben einen Vergleich zwischen pathologischen Zuständen der Pleura und des Peritoneums. In Folgendem findet ebenfalls in beiden Organen ein analoges Verhalten statt.

Auf der Pleura bemerkt man, wenn nicht gerade der Ueberzug einer Vomica oder eines neoplastischen Prozesses der Entzündung zum Focus diente, wenn es also eine genuine (eine sog. rheumatische) Pleuritis ist, dass von ganz bestimmten Stellen die Entzündung ausgeht und sich von hier erst weiter verbreitet. Das ist die untere seitliche Gegend des Pleurasackes, von welcher aus die Entzündung entweder aufwärts, oder abwärts und auf den Zwerchfellüberzug übergeht. Ferner wird das gegenüberstehende Visceralblatt an der Stelle afficirt, welche dem afficirten Parietalblatt entspricht. Dasselbe sieht man auf dem Peritoneum. Die sog. rheumatische Peritonitis hat ihren Focus gewöhnlich oberhalb der Symphyse, am Ueberzug des Blasengrundes, daher eines der ersten Symptome der Peritonitis brennender Schmerz beim Auspressen des Harns aus der Blase ist. Von hier aus verbreitet sich die Entzündung alsdann in beide regiones iliacae, dann in die Umbilicalgegend und endlich auch in beide Hypochondrien. Auch hier sieht man, dass den am heftigsten afficirten Stellen des Parietalblattes Entzündung des Visceralblattes entspricht. Wenn die Peritonitis an einer ungewöhnlichen Stelle beginnt, z. B. im rechten oder linken Hypochondrium, gegen die rechte oder linke Inguinalgegend, dann wird stets der Verdacht, dass ein leidendes Organ — die Leber, der Magen, das rechte oder linke Ovarium — die Veranlassung gegeben haben, gerechtfertigt sein. In vielen Fällen wird das ganze Peritoneum in allen seinen Duplicaturen, Falten und Anhängen in der Weise befallen, dass man keine gesunde Stelle des ganzen Organes auffinden kann.

Aber auch über die Grenzen dieser serösen Haut hinaus geht die Verbreitung, und zwar vom Peritoneum auf die Pleura (wie von der Pleura auf das Peritoneum), indem die beiden Ueberzüge des Zwerchfells die vermittelnde Brücke bilden. So kann eine Pleuritis des obern Zwerchfellüberzuges rechter Seits zur Peritonitis mit Entzündung des Leberüberzugs werden. Dies ist die Hepatitis pleuritica der alten Pathologen, welche nicht selten vorkömmt. Ich habe einigemale gesehen,

dass eine chronische Oophoritis linker Seits Veranlassung zur Peritonitis wurde; dieselbe verbreitete sich nach aufwärts aufs linke Hypochondrium, es kamen Symptome der Gastritis serosa hinzu, alsdann Zwerchfellsymptome, welche sich durch das bekannte kurze und häufige Respiriren (80 — 100 und mehr Respirationen in der Minute) auszeichnen; und endlich stellt sich Exsudat im Pleurasack mit entsprechenden pneumonischen Symptomen ein. Diese Stürme, so viele Organe betreffend, zogen sich allmählig zurück, bis auch die Peritonitis in der linken Inguinalgegend verschwand und am Ende nichts übrig blieb, als das angeschwollene schmerzhafte Ovarium mit den unverwüstlichen und proteusartigen, hysterischen Symptomen.

§. 96. Bekanntlich ist die Peritonitis puerperalis eine sehr verderbliche Form von Bauchfellentzündung. Berücksichtigt man die physiologischen Ursachen, so wird man die schlechte Prognose sehr natürlich finden. Hier wird die erste Veranlassung zur Erkrankung des Peritoneums überhaupt von dem Ueberzug des Gebärmuttergrundes gegeben, daher die Puerperalperitonitis so oft mit der Metritis und Metrophlebitis zusammenfällt. Ausserdem disponirt nichts so sehr zur Peritonealhyperämie, als wenn das Peritoneum aus dem Zustand der Pressung plötzlich befreit wird; und endlich ist im Wochenbett ein Zustand des Blutes vorhanden, der durch seinen Fibrin- und Caseingehalt coagulable oder eiterige Entzündungsprodukte begünstigt. Ueberhaupt wenn das Blut Stoffe trägt, deren es sich nicht auf normalen Wegen entledigt, so sind es vorzüglich seröse Hautflächen, wie die Pleura und das Peritoneum, welche in ausgebreiteter Entzündung die Ausstossung unternehmen.

Eine andere Art „krasischer" Entzündung ist folgende: Es besteht bereits längere oder kürzere Zeit eine innere, eingesperrte Eiterung, z. B. abgesacktes Empyem, oder Congestionsabscess der Spondylitis. Plötzlich erhebt sich heftiges Fieber oder eine lebhafte Entzündung des Peritoneums oder der vordem gesunden Pleura, und nach starkem und rasch erfolgendem Exsudat (Fuchs' Hydrochysis) tritt der Tod ein. Auf diese Weise habe ich gewöhnlich nach lang bestehenden, abgesperrten Eiterungen den Tod erfolgen sehen. Da dies in den Fällen stattfand, wo sich keine nephritischen Symptome zeigten, so kann man wohl annehmen, dass durch die Resorption des Eiterserums eine solche krasische Entzündung seröser Häute veranlasst wird. Auch in der Brightschen Krankheit wird man überrascht durch solche Hydrochysen. Es ist hier nicht die Rede von den nicht entzündlichen, schmerzlosen Wasserergüssen in seröse Säcke, welche einen hohen Grad von

Hydrämie anzeigen, sondern von lebhaften serösen Entzündungen mit bedeutendem Entzündungsprodukt. Dies ist (nebst dem bei den Nierenkrankheiten zu erörternden Erbrechen) das einzige exorbitante Symptom, welches mir in mehreren Fällen von weit gediehener Nierendegeneration als ein (in physiologischem Sinne) heterogenes auffiel, und welches man wohl als ein krasisches, d. h. als ein urämisches bezeichnen könnte.

§. 97. Die unbedingt verderblichste Art von Peritonitis, gewöhnlich durch sehr rapiden Verlauf und durch purulentes Produkt bezeichnet, ist die durch Perforation hervorgerufene.

Das Peritoneum ist ein sehr empfindliches Organ und verträgt schon schlecht genug die Berührung von ausgetretenen Blutbestandtheilen des eigenen Organismus, um wie viel weniger ausgetretene Theile der Darmcontenta. Am wenigsten alterirt wird das Peritoneum durch Austritt und Ansammlung von Blutwasser. Wenn coagulable Bestandtheile hiermit transudirten, so haben dieselben schon eine reizende Beschaffenheit fürs Peritoneum, und ausgetretene Blutkügelchen, insbesondere aber zugleich mit Eiter, mit Krebszellen oder mit Jauche, rufen lebhafte Peritonitis hervor.

Dieselbe Peritonitis folgt nun in der Regel auf Austritt von Darmcontenta, selbst der geringsten Quantität. Die Symptome einer solchen geschehenen Perforation sind:

1) Plötzlicher, ausserordentlich heftiger Schmerz an der Stelle der Perforation mit Vernichtungsgefühl. Dieser Schmerz rührt nicht von der folgenden Peritonitis her, weil es immer einiger Zeit bis zu deren Entwicklung bedarf; er kann auch nicht von der Berührung des Peritoneums mit ausgetretenen Contentis herrühren, denn die blosse Berührung bewirkt erfahrungsgemäss nicht solchen lebhaften Schmerz, und derselbe stellt sich auch bei solchen Perforationen ein, wo das perforirte Darmstück sich an ein anderes Eingeweide anlegt und mit demselben verlöthet (S. XV. Krankheitsgesch.). Der heftige Schmerz muss mit der Perforation der Darmwand selbst verbunden sein, wie man auch denselben bei plötzlichem Durchbruch einer Lungencaverne durch das Visceralblatt der Pleura bemerkt.

2) Nach einiger Zeit entwickelt sich brennender Schmerz der Peritonitis, welcher nach und nach sich über alle Gegenden des Peritoneums erstreckt. Der Schmerz vermehrt sich beim Druck und bei Körperbewegung.

3) Entstellung und Decomposition der Gesichtszüge, Kühlwerden der Extremitäten und kleiner Puls.

4) Bei einiger Dauer der Peritonitis ergiebt die Percussion das Matterwerden der Stellen, auf welchen das feste und eiterige Exsudat aufliegt. Bisweilen ist sogleich mit der Perforation eine grössere Menge von Darmcontenta ergossen worden und man kann alsdann durch Percussion deren Anwesenheit an den abhängigsten Stellen des Cavum abdominis der Lage nach ermitteln. Wenn diese breiige zähe Flüssigkeit beim Hin- und Herwenden des Körpers von einer Seite nach der andern fliesst, so ist dies von Uebelkeit und empfindlichem Schmerz begleitet.

5) Nur in einigen Fällen, wo die perforirte Stelle sehr gross ist und besonders bei Magenperforationen, geschieht es, dass Gas in das Cavum peritonaei austritt und eine Peritonealpneumatose veranlasst. Man glaubt den Meteorismus der Gedärme von der Tympanites peritonaealis erkennen zu können: a) an der immer gleichmässigen Gestalt des aufgetriebenen Leibes, gleichviel ob der Kranke Ausleerungen gehabt hat oder nicht; b) aus dem „son hydraërique" bei der Percussion der Stellen im Niveau des Exsudates. Das letztere Phänomen, wenn es zugegen ist, hat grossen Werth, indem dieses Plätschern, veranlasst durch Luft und Flüssigkeit in einem und demselben Raume, an allen Stellen der Grenze zwischen beiden vernommen wird, und da die Gedärme durch das peritonitische Exsudat gepresst sind, so können sie auch nicht Flüssigkeit und Luft in so gelockertem Zustande erhalten, dass durch Percussion dieses Phänomen in einer Darmschlinge auftreten könnte (wie man es ausserdem wohl öfter beobachtet). Dass dagegen das erste Kennzeichen, nämlich die Stabilität des Meteorismus täuschen könne, liegt darin, dass auch Veranlassung zur Stabilität des Meteorismus der Gedärme bis zum Tode vorhanden sein kann. In allen Fällen aber, wo es constatirt ist, dass mit den übrigen Perforationserscheinungen sofort sich Peritoneal-Pneumatose eingestellt hat, ist dieses Zeichen das sicherste für Erkennung der Perforation.

6) In der Regel entsteht von dem Augenblicke der Perforation an Würgen und Erbrechen und setzt sich von Zeit zu Zeit bis zum Tode fort; zugleich ist es eine höchst seltene Erscheinung, dass sich noch Stuhl einstellt, gewöhnlich hält die Stuhlverstopfung mit dem Erbrechen an wie bei der Incarceration.

§. 98. Indess sind Täuschungen möglich und wir wollen die Quellen zu den Fehlern in der Diagnose der Perforation aufsuchen:

1) Es kann plötzlich sehr heftige und schmerzhafte Peritonitis auftreten, und diese plötzliche Invasion nebst dem rapiden Verlauf macht eine geschehene Perforation wahrscheinlich. Dr. Thirial erzählt

(L'Union 83—85. 1853) einige frappante Fälle, in denen subitaner Eintritt der Peritonitis Perforation simulirte. Das einzige Schutzmittel gegen Fehler in solchen Fällen ist nichts anderes als genaue Einholung der Anamnese. Gelingt dies nicht, so wird es immer am gerathensten sein, so zu verfahren, als ob man es mit einer Perforation zu thun habe, und die Aufklärung von dem Ausgang zu erwarten; denn wenn man im Falle einer Perforation so verführe, wie bei der einfachen Peritonitis, und z. B. Laxanzen reichte, so könnte man nur den grössten Nachtheil bereiten.

2) Es stellt sich in Fällen von heftiger Cholerine, durch schädliches Aliment oder giftige Substanzen, Schwämme oder verdorbene Würste veranlasst, ein plötzlicher, durchbohrender Magenschmerz ein, dem alsbald Kolikschmerzen im ganzen Darmkanale mit Empfindlichkeit des Abdomen bei Berührung folgen. Die Ursachen, wenn sie ermittelt werden können, die folgenden Durchfälle, wenn sie nämlich eintreten, können über die Natur des Uebels aufklären; fehlen aber diese beiden aufklärenden Momente, d. h. kann die Ursache nicht ermittelt werden, oder tritt der Tod früher ein, bevor dem Magenschmerz und dem Erbrechen die Durchfälle folgten, so kann man allerdings mit dem Zweifel zur Section schreiten, ob man wohl Perforation finden werde, zumal wenn die Dauer der Krankheit so kurz war, dass es nicht zu dem Peritoneal - Exsudat hätte kommen können.

3) Die Anamnese kann gar nicht erhoben werden, oder der Kranke giebt dieselbe falsch an; wenn nun das Krankenexamen plötzlichen Eintritt der Peritonitis unter jähem Schmerz ermittelt hat, und die Untersuchung wähnt neben den Resultaten einer Peritonitis deutliche Zeichen von Tympanites peritonaealis ermittelt zu haben, so wird die falsche Diagnose der Perforation die Folge davon sein. Vor einigen Wochen hat sich in hiesiger Klinik eine solche Täuschung zugetragen, die ich dem Leser nicht vorenthalten will, weil dergleichen Fälle weit instructiver sind, als die tadellosen diagnostischen Kunststücke (S. XIV. Krankheitsgeschichte).

4) Man bleibt im Zweifel, ob Perforation statt gefunden habe oder nicht, wenn vorausgegangene Enterohelcosis, subitaner Eintritt der Schmerzen, des Vernichtungsgefühles, des decomponirten Gesichtes, der kalten Extremitäten, der peritonitischen Erscheinungen den schlimmsten Erfolg verkünden; und diese Erscheinungen mildern sich allmälig, peritoneale Exsudate verschwinden, das Erbrechen und die Stuhlverstopfung lassen nach, und endlich bleibt nichts zurück als der status quo ante. Es ist nun sehr schwer zu verificiren, ob in solchen Fällen

eine Perforation stattgefunden habe, und durch Anlage der durchbohrten Stelle den weiteren tödtlichen Folgen vorgebeugt wurde, denn natürlich entgeht nach solcher Katastrophe das einzige unumstössliche Beweismittel, die Section. Die XV. Krankheitsgeschichte, ein noch schwebender Fall, mag zur Beurtheilung auffordern, ob eine solche, vorläufig günstig beendigte Perforation statt gefunden habe.

5) Bisweilen entspringt die Täuschung aus dem Mangel an Intensität der Erscheinungen, sowohl des ersten Perforationsschmerzes, als der nachfolgenden Peritonitis, aus der geringen Rapidität des Verlaufes, so dass man versucht sein könnte, die Prognose günstig zu stellen (S. XVI. Krankheitsgeschichte).

6) Die Diagnose der Perforation kömmt vollends ins Gedränge, wenn nicht das geringste Merkmal von Darmkrankheit, insbesondere von Gastro- oder Enterohelcosis vorausgegangen war, und nun plötzlich deutliche Zeichen einer Perforations-Peritonitis eintreten. Natürlich wird es hier schwer oder unmöglich sein, ins Klare zu kommen, wenn man nicht der Anamnese habhaft werden kann. Abscesse können das Bauchfell von verschiedenen Punkten her perforiren. Vorausgegangene Leberabscesse oder Echinococcusblasen sind leicht zu diagnosticiren; ein Empyem oder Lungenabscess mit Durchbohrung des Zwerchfells wird ebenfalls der Diagnostik nicht entgehen. Dagegen sind Retroperitonealgeschwülste bisweilen in ihrem Verlaufe sehr dunkel. Man kann sagen, jeder Fall ist ein anderer, und auch dann, wenn man die Retroperitonealgeschwulst erkannt hat, ist es immerhin schwierig, den Zusammenhang derselben mit der Perforation genau zu erkennen. Zwei Fälle (XVII. und XVIII. Krankheitsgeschichte), von denen der eine zum Theil, der andere vollständig erkannt wurde, mögen als Belege dienen. —

XIV. Krankheitsgeschichte. Peritonealkrebs wird für Magenperforation gehalten. Der ziemlich robuste, 28jährige Wilhelm Weidner aus Golmsdorf, wurde ins Krankenhaus aufgenommen, weil ihn „plötzlich ein heftiger Magen- und Leibschmerz befallen habe, welchem Erbrechen und Stuhlverhaltung folgten.“ Der Mann will schon längere Zeit an Verdauungsstörungen gelitten haben, doch wiederholte er stets, weil man bei jedem Examen diesen Umstand besonders urgirte, dass der Leibschmerz vor seiner Aufnahme plötzlich entstanden sei und seit dieser Zeit fortwähre.

Die Untersuchung des Abdomens ergab: aufgetriebener, beim Druck sehr empfindlicher Leib; an mehreren abhängigen Stellen permanente Mattheit des Tones (leerer tympanitischer Ton bei kräftiger Percussion). Von der Mitte zwischen dem Nabel und processus ensiformis

innerhalb einer kreisförmigen Linie von der Grösse eines Kindskopfes erhob sich eine tympanitische Auftreibung mit starker Spannung der Hautdecken, mit sehr hellem Percussionston und ganz unverändert fortbestehend, der Kranke mochte eine Lage annehmen wie immer, oder von Erbrechen oder Stuhlentleerung (denn er hatte einmal sparsame, harte, klumpige, graue Ausleerung) heimgesucht werden, gleichviel, die meteoristische, runde, erhabene Stelle blieb immer dieselbe, wie auch die matten Stellen sich nicht veränderten, weder ab- noch zunahmen; dagegen konnte man gegen die Inguinalgegenden und über der Symphyse etwas Fluctuation bemerken. Das Gesicht decomponirt, die Extremitäten kühl, der Puls klein und frequent, die Respiration tiefseufzend und selten, wie sie bei Auftreibungen des Leibes mit drohender Abdominal-Paralyse zu sein pflegt.

Trotzdem dass der stürmische Verlauf etwas nachliess, das Erbrechen nur selten, alle **24—36** Stunden nur einmal, sich einstellte, auch sogar einmal Ausleerung kam, trennte man sich doch nicht von der ursprünglichen Ansicht, dass es Perforation eines Magengeschwürs sei, und baute vorzüglich auf die vorhandenen Zeichen der Peritonitis mit dem angenommenen Luftaustritt ins Cavum peritonaei, und auf die wiederholte Angabe des Kranken, dass er längere Zeit schon an Verdauungsstörungen gelitten habe und der jetzige Zustand plötzlich eingetreten sei. Unter den Erscheinungen der Abdominal-Paralyse, wie man sie z. B. bei Incarceration bemerkt, starb der Kranke nach **10** tägigem Aufenthalte im Krankenhause.

Die Section zeigte keine Spur ausgetretener Darmcontenta, keine Spur von geronnenem Peritonealexsudat, dagegen **3—4** Nössel klares, gelbes Wasser, keine Spur eines Magen- oder Darmgeschwüres, allenthalben gesunde Schleimhaut. Dagegen war das ganze Peritoneum, das freie Blatt wie alle Eingeweideüberzüge, alle Duplikaturen und Falten von weissen, speckigen Krebsen übersäet; an einigen Stellen lagerten **10—20** Krebsablagerungen auf einander, so dass schöne Bildungen, wie in Tropfsteinhöhlen oder von Corallenriffen in die Bauchhöhle hereinragten. Das ganze Mesocolon war an beiden Enden, rechts von der Faciecula coli der Leber an bis links zur Umbiegung in das Colon descendens, durch ringförmige Krebsablagerungen eingeschnürt, so dass das abgeschnürte Darmstück enorm erweitert, von Gas ausgedehnt, unverrückbar jene Stelle einnahm, welche äusserlich der Configuration des Abdomens die Aehnlichkeit mit Tympanites peritonealis gab. —

XV. K r a n k h e i t s g e s c h i c h t e. W a h r s c h e i n l i c h e P e r f o r a t i o n m i t V e r w a c h s u n g d e r p e r f o r i r t e n S t e l l e. Ein **50** jäh-

riger kräftiger Fleischer, Chr. Th., hatte gegen Ende 1852 einige Monate schon mit Dickdarmschmerzen, schwer herbeizuführendem Stuhlgang, inzwischen wieder mit drängenden, zu eiliger Entleerung zwingenden Abgängen von „blutigem Schleim" zu kämpfen. Am Weihnachtsabend 1852 wurde ich schleunigst zu ihm beschieden: er sei am Sterben. Wirklich fand ich ein hippokratisches Gesicht, kalte, pulslose Vorderarme, gebrochenes Auge, Vomituritionen. Ein ungeheurer Schmerz mit Vernichtungsgefühl machte sich plötzlich in der Gegend der Umbiegung des Mesocolons in das Colon descendens geltend. Allmälig verbreitete sich der Schmerz gegen die linke Inguinalgegend zu. Der Kranke bekam Opium und Cataplasmen auf den Leib.

Zu Aller Verwunderung lebte er den folgenden Tag und hatte sich schon ein wenig gebessert. Die Vomituritionen liessen nach, die Hände wurden warm, der Puls fühlte sich weich an und hatte eine Frequenz von 120. Stuhl war nicht eingetreten, der Leib nicht aufgetrieben, aber sehr empfindlich, und bei delikater Untersuchung bemerkte man doch etwas peritonitisches Exsudat in der linken Inguinalgegend. Die Behandlung wurde fortgesetzt; der Kranke musste stets in einer und derselben Rückenlage verweilen und durfte nur die nothwendigste Quantität Bouillon geniessen.

Die Peritonitis nahm von Tag zu Tag ab, auch die ursprünglich schmerzhafte Stelle des Colons nahm an Empfindlichkeit ab. Nach acht Tagen wagte man, da der Kranke bisher noch keine Ausleerung hatte, einige Theelöffel Olei Ricini zu geben, worauf klein kugelige Ausleerung erfolgte.

Nach einigen Wochen war der Kranke wieder auf den Beinen; aber nun hatte man Monate lang mit den Zeichen der Dickdarmstenose zu kämpfen. Nur mit Hülfe des Ricinusöles und der Kämpf'schen Visceral-Klystiere konnte alle 3—4 Tage eine Entleerung kleinklumpiger Massen mit anklebendem Blut und Eiter erzwungen werden.

Im Hochsommer 1853 änderte sich die Scene. Der Kranke bekam nun leichten Stuhlgang, öfters ohne künstliche Mittel; der Stuhl war grossklumpiger, mitunter breiig. Stets aber wurde mit dem Stuhl eine gelatinös blutige Masse entleert; des Nachts drängte es ihn sehr häufig zu solchen Entleerungen, ohne dass sich Fäcalmasse dabei befunden hätte.

Und so besteht die Sache bis auf den heutigen Tag (den 9. Juli 1854): die Ausleerungen der blutigen, schleimigen, gelatinösen Massen dauern fort; fäcale Ausleerungen kommen gewöhnlich freiwillig; der Appetit ist gut; die Kräfte sind leidlich; der Körper ist abgemagert, der

Puls immer frequent, und die Gesichtsfarbe die eines Menschen, welcher an häufigen Blutverlusten leidet. Der Durchgang mancher Ingesta macht besondere Beschwerden und längere Stuhlretention, so der Genuss von Reis, von Hülsefrüchten und in den letzten Tagen von Revalenta; aber der Kranke geht doch hie und da seinen Geschäften nach, macht auch kleine Spaziergänge und — lebt, was eigentlich am bewundernswerthesten ist. Unterm Mikroskop sieht man, dass die Ausleerungen, welche von den Dickdarmgeschwüren herrühren, vorzüglich aus Blutkörperchen und sehr vielen Zellen von verschiedener Grösse und Art, auch aus grossen Mutterzellen bestehen, wie man sie eben aus einer carcinomatösen Geschwürfläche zu sehen gewohnt ist,

Es mag wohl sein, dass ein cancröses Geschwür des Dickdarms eine Perforation herbeiführte; die perforirte Stelle legte sich an das Parietalblatt an, es entstand anfänglich Peritonitis, aber nachdem die Ränder der perforirten Stelle mit dem Bauchfell verklebt waren, zertheilte sich dieselbe und das geringe Exsudat wurde resorbirt. An der verwachsenen Stelle entstand nun, unterstützt durch die scirrhösen Infiltrationen, Stenose, welche mit Weiterumsichgreifen des Cancer apertus gehoben wurde, und nun existirt der Kranke, mit carcinomatösen Geschwüren des Dickdarms, welche sich wahrscheinlich von der Umbiegung bis in die Flexura sigmoidea erstrecken, so leidlich fort, als es unter solchen Umständen eben nur möglich ist. —

XVI. Krankheitsgeschichte. Perforation des Magens ohne Peritonitis. Am **11.** Mai **1853** wurde Eduard Glück, ein ziemlich wohlgenährter, **33**jähriger Mann aus Triptis, in die Klinik gebracht. Er stand schon lange im Verdacht am Magengeschwür zu leiden und gab an, dass sein altes Uebel sich von Tag zu Tag verschlimmere, dass ihn jetzt der ganze Leib schmerze und kein Stuhlgang mehr zu erzwingen sei. Die Untersuchung ergab eine sehr geringe Empfindlichkeit, dagegen Auftreibung des Leibes und eine mässige Exsudatmenge, welches beim Stehen bis gegen den Nabel heraufreichte. Die ergossene Masse musste von zäher, breiiger Consistenz sein, denn wenn man den Kranken von der einen Seite sich herumlegen liess auf die andere, so bedurfte es einiger Zeit bis die Masse herübergeflossen war; diese Procedur erregte nur Vomituritionen, aber keinen Peritonealschmerz. Einigemale stellte sich sogar Stuhlgang ein und der Kranke lag **5** Tage im Krankenhause, bis er verschied. Trotz dieses trägen Verlaufes, trotz der geringen Schmerzen, der seltenen und unbedeutenden Vomituritionen, liess ich mich nicht täuschen; die Anamnese und das eigenthümliche Exsudat sprachen deutlich genug.

Die Section zeigte ein thalergrosses Geschwür mit callösen Rändern und infiltrirtem Grund am Pylorus; derselbe wurde hiedurch beträchtlich verengt. Etwas weiter gegen die Mitte des Magens an der vordern Wand war eine Zerreissung des Magens eingetreten, und zwar wurden die normalen Häute des ganz enorm erweiterten Magens gegen den Riss zu immer mürber und dünner, bis sie endlich ihr Resistenzvermögen ganz verloren hatten. Es war also hier die Perforation nicht durch ein Geschwür, sondern durch Zerreissung des dilatirten Magens hervorgerufen. Zugleich erklärte die Magendilatation (S. §. 63) den Mangel an Erbrechen. Die Contenta des Magens waren nur zum Theile entleert und es fanden sich Speisen vor, welche der Kranke vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus genossen haben musste. Im Abdomen lag eine schmutzige, übelriechende, dickliche Brühe, welche bohnengrosse weisse Concremente enthielt, die aus Fettconglomeraten und andern Speiseresten bestanden; es war der ergossene Mageninhalt. Ganz auffallend war der Mangel an Entzündung des Peritoneums, weder Entzündungs-Wasser, noch Flocken, noch Eiter, auch keine Gefässinjection, wie man doch bei solchem Chymus-Erguss hätte erwarten sollen. Woher nun dieses seltene Phänomen? Ich glaubte nach aufmerksamer Betrachtung des Peritoneums den Schlüssel zu diesem Räthsel gefunden zu haben; das Peritoneum hatte nämlich seine gewöhnliche Structur verloren, es war eine ziemlich derbe, fibröse Membran ohne Gefässreichthum. Es lässt sich hieraus schliessen, dass solchergestalt das Peritoneum sowohl seine Empfindlichkeit, als auch seine Neigung zur Hyperämie verloren hatte. Höchst wahrscheinlich war diese Beschaffenheit das Residuum früher überstandener peritonitischer Insulte.

XVII. Krankheitsgeschichte. Gastromalacie wird für Perforation einer Retroperitonealgeschwulst gehalten. Obristlieutnant v. Sch..... litt seit dem Jahre 1828 an häufigem Husten. Im Jahre 1829 gesellte sich ein quälender, fixer Schmerz im Leibe, gegen die Lendengegend, der hintern rechten crista ossis ilei entsprechend, dazu. Nach damaliger antiphlogistischer Methode bekam der Kranke wochenlang täglich 2—3 Drachmen Salpeter, um irgend eine „Entzündung" zu tilgen. Nach und nach verlor sich aus sehr begreiflichem Grunde der Appetit, aber der Schmerz in der Lendengegend nicht. Im Sommer 1830 wurde ich (damaliger Assistent) als medizinischer Handlanger zugezogen. Ich fand einen verlornen Mann, pulslos mit decomponirtem Gesichte und den Zeichen einer subitan unter grossem Schmerz und heftigem Erbrechen entstandenen Peritonitis. Ausser dem peritonitischen Ergusse, der sehr bedeutend war, fand ich, schon

bei leichter Pression des Abdomens, eine resistente, kindskopfgrosse Geschwulst rechts vom Nabel gegen die Ileocöcalgegend zu. Was war natürlicher, als in diese Geschwulst den Focus des Uebels zu verlegen, dieselbe für einen Retroperitoneal-Fungus zu halten, der im Zerfliessen das Peritoneum perforirt habe.

Die Section ergab eine allgemeine suppurative Peritonitis. Dem jauchigen Eiter waren Magencontenta beigemischt. Etwas tiefer und seitlich von der rechten Niere ragte ein retroperitonealer Markschwamm, das Peritoneum vor sich herschiebend, in die Bauchhöhle. Derselbe war allenthalben unzerflossen und liess sich auch nirgends im darüber weggehenden Peritoneum eine perforirte Stelle ermitteln. Als man den Magen aufheben wollte, blieb ein mürbes Stück davon in der Hand; das ganze blindsackige Ende war in dunkelgraue Malacie übergegangen und der Mageninhalt durch eine handgrosse Oeffnung in das Abdomen ergossen. Es ist möglich, dass der anhaltende Gebrauch so grosser Gaben von Salpeter die Gastromalacie vorbereitet haben mag. Als Curiosum ist noch zu erwähnen, dass im rechten untern Lungenlappen sich eine nussgrosse eiternde Caverne befand, in welcher eine abgestossene, bohnengrosse Ossification lag.

XVIII. Krankheitsgeschichte. Perforation einer Retroperitonealgeschwulst*). Pfarrer St...... in N. lag monatelang auf dem Krankenlager wegen einer chronischen, von Niemanden erkannten Krankheit. Am **14.** Juni **1847** wurde ich zum Consilium gerufen.

Der Kranke litt seit **14** Jahren an einem undeutlichen Schmerz in der Tiefe des Leibes (Mesogastrium) und an Dauungsbeschwerden.

Die Zunge war rein, der Appetit nicht geschwunden, aber seit mehreren Jahren trat einige Stunden nach dem Essen Unbehagen ein, Aufstossen, Hervorwürgen zäher, fade schmeckender Flüssigkeit, mit Schmerz oberhalb des Nabels. Der Stuhl erfolgte sehr träge; Kräfte und Nutrition waren in stetiger Abnahme.

Zwischen Nabel und Herzgrube fühlt man eine weiche, rundliche Geschwulst, welche, besonders nach Reizung durch längeres Betasten, lebhaft pulsirte.

Rechts in der Gegend des obern Nierenrandes lässt sich ebenfalls bei tiefem Druck durch die rigide Bauchwand eine undeutliche, weiche, ziemlich schmerzhafte Geschwulst ermitteln.

Der Harn war sparsam, concentrirt und setzte eine grosse Menge Harnsäure-Krystalle ab; er ist frei von Albumen und Nierenbestandtheilen.

*) S. Häser's Archiv. X. Bd. p. 32.

Die Geschwülste wurden als retroperitoneale Neoplasmata erkannt. Schwieriger war die Beantwortung der Frage: welche Organe von der Neubildung erreicht worden seien? Die Nieren, die Leber, die Milz, der Magen und der untere Theil des Darmkanals mussten für frei erklärt werden. Wohl aber zeigte sich eine Störung der Duodenal-Verdauung, welche im Zusammenhang mit dem Sitze der pulsirenden Geschwulst das Pancreas als dasjenige Organ, welches an der Entartung participiren könne, mit Wahrscheinlichkeit annehmen liess.

Am 5. Juli stellten sich plötzlich decomponirtes Gesicht, Schluchzen und Brechneigung, tiefseufzende Respiration, kühle Extremitäten, kleiner Puls, Peritonealschmerz, Drängen zum Stuhl mit sparsamer Entleerung, aufgetriebener Leib ein. Legt sich der Kranke auf die linke Seite, so ist der Ton an der tiefliegenden Stelle des Bauches matt, an der hochliegenden rechten Seite hell resonirend; lässt man den Kranken sich auf die rechte Seite legen, bei welcher Bewegung der Schmerz und die Uebelkeit sich vermehren, so hat man die umgekehrten Percussionsergebnisse.

Es war keine Schwierigkeit, hier zu erkennen, dass eine Perforation und hiermit ein Erguss in die Bauchhöhle geschehen sei, und zwar konnte man aus den Antecedentien annehmen, dass ein Abscess oder erweichte Krebsmasse sich in die Bauchhöhle ergossen habe mit Perforation einer hintern Stelle des Peritoneums. Der Tod erfolgte am 9. Juli.

Section: In die Bauchhöhle hatten sich einige Unzen blutiger Jauche ergossen, und an verschiedenen Stellen des Peritoneums lebhafte Gefässinjection veranlasst. Der Tractus intestinalis war an allen Stellen wegsam. Die kleine Leber und die kleine Milz hatten normales Ansehen und keine abweichende Consistenz und Structur. Rechts unter dem Leberrand ragte eine Geschwulst von der Grösse einer starken Faust hervor, die Gedärme bei Seite drängend. Sie war unten von der Niere, links von der Wirbelsäule begrenzt und liess keinen besonderen Zusammenhang, als den mit der Nierenkapsel und nach vorne mit der Peritonealfalte, und keinen Ausgangspunkt von einem Organe erkennen. Es war ein Medullarkrebs von der Consistenz eines frischen Handkäses und von orangegelber Farbe, und zwar von derselben Farbe, wie man öfter die Nebennieren findet. In derselben Höhe befand sich links von der Wirbelsäule ebenfalls ein Markschwamm, an der hintern Grenze orangegelb, nach vorn aber, hinter dem Pförtner weglaufend und an dem concaven Rand des Zwölffingerdarms endend, bekam er die Farbe und Consistenz des weissen Encephaloids. Man suchte das Pancreas

vergebens, denn dasselbe war augenscheinlich in diese Encephaloidmasse verwandelt. Wo der Kopf des Pancreas sich zu befinden pflegt, da ist der Markschwamm erweicht und hat seine blutige Jauche in der Nähe des Pylorus nach vorne in das Cavum abdominis ergossen.

§. 99. Die Diagnose der chronischen Peritonitis ist an sich mit keiner Schwierigkeit verknüpft. Die Schmerzen sind mässig, wandernd, remittirend, mit abwechselnder Recrudescenz, auf einzelne Stellen beschränkt; der Leib ist immer aufgetrieben und elastisch, wenn der Darmüberzug nicht besonders betheiligt ist, dagegen von unangenehmer Härte wenn die visceralen Theile des Peritoneums von der chronischen Entzündung heimgesucht sind.

In der Regel ist mit den verschiedenen Arten von chronischer Peritonitis starker Wassererguss verbunden, und es fällt bei der Untersuchung dieses „Ascites calidus“ auf, dass die Schwappung durch so dicke Bauchdecken hindurch gefühlt wird, während doch kein äusserer Fettpolster und kein Oedem derselben vorhanden ist. Der Appetit und die Magenverdauung sind nur insofern gestört, als der Druck von ergossenem Wasser die Bewegungen des Magens beeinträchtigt. Der Stuhl ist stets retardirt. Das Gesicht bekömmt eine blasse, erdfahle Farbe. Der ganze Körper magert ab, während der Leib aufgeschwollen ist.

Von grossem Belang ist die Ermittlung der Aetiologie der chronischen Peritonitis, und hiermit der Art der Infiltration des subserösen Gewebes, denn in den meisten Fällen ist eine Degeneration des Bauchfells damit verbunden.

Bei Kindern von 2—8 Jahren kommen die Scrofeln des Bauchfells vor. Es sind Kinder, welche gewöhnlich in der ersten Lebensperiode unter den Anfällen der mesaraischen Scrofeln zu leiden hatten. Wenn man sich schon der Hoffnung hingiebt, dass nun bald auch die Reste der mesaraischen Scrofeln schwinden werden, bleibt der Leib dennoch aufgetrieben. Gegen den abgemagerten Körper fällt der gleichmässig tympanitisch aufgetriebene, empfindlich gespannte Leib auf. Er ist bei der geringsten Berührung allenthalben schmerzhaft; das Harnlassen, besonders beim letzten Auspressen des Urins, ist mit brennendem Schmerz verbunden. Es kömmt öfters grünes Erbrechen; der Stuhl ist retardirt; selten werden helle, klumpige, harte Massen ausgeleert. Es tritt Fieber ein, der Körper magert ab und die Kinder gehen, wenn nicht plötzlich ein Sturm von acuter Peritonitis sich erhebt, an lentescirendem Zustande nach und nach zu Grunde. Man findet alsdann, ausser ergossenem Wasser, auf dem freien Bauchfell, wie auf allen

Duplikaturen und Anhängen, von dem unverletzten Epitel überzogen, die eigenthümlichen Scrofelprodukte; weisse, talgähnliche oder käsige Ablagerungen von der Grösse der Hirsekörner bis zu der der Erbsen in sehr grosser Anzahl, ausserdem auf dem glatten Bauchfell bläuliche Flecken und nur schwache Gefässinjectionen.

Die chronische Peritonitis, welche den Krebs des Bauchfells begleitet, ist meistens von geringer Schmerzhaftigkeit und von starkem Wassererguss begleitet, wegen des Druckes auf die Venen des Peritoneums. Man kann nur zur Diagnose der chronischen Entzündung des Peritoneums gelangen, und der Krebs desselben ist nicht zu erkennen, wenn nicht besondere mechanische Verschliessungen oder Difformitäten auf dieses Neoplasma schliessen lassen, oder wenn nicht Krebs anderer Organe die carcinöse Dyskrasie verrathen.

§. 100. Die tuberculöse Entzündung des Bauchfells entwickelt sich ganz unter denselben Umständen, unter denen sich überhaupt allgemeine Tuberculose zeigt. Die gewöhnliche (hereditaere und in körperlicher Anlage begründete) Lungentuberculose hat zwar sehr häufig Tuberkel des Schleimhaut im Gefolge, doch äusserst selten Peritoneal-Tuberkel. Wenn sich die letztern entwickeln, so geschieht es gewöhnlich mit einer gewissen Rapidität und mit grosser Häufigkeit der Ablagerung. Man hat bisweilen die Scrofeln des Bauchfelles der Kinder mit den Tuberkeln confundirt. Ich bin nicht im Stande in Beziehung auf pathologisch-anatomische Betrachtung des Produktes selbst Erhebliches dagegen einzuwenden, aber klinisch betrachtet ist ein Unterschied zwischen diesen beiden Krankheiten.

Die Scrofeln des Bauchfells kommen bei Kindern vor, welche bereits an andern Scrofeln gelitten haben, oder zugleich daran leiden; sie sind von sehr geringer Gefässinjection begleitet und ihr Verlauf ist weniger rapid. Die Ablagerung im subserösen Gewebe ist massenhafter und ihre Consistenz käsig.

Die tuberculösen Entzündungen kommen plötzlich, unvorhergesehen und zerstören dem Heilkünstler Prognose und Heilplan. Allerdings stellen sie sich gerne da ein, wo hereditäre Momente vorhanden sind, oder wo schon einmal tuberculöse Angriffe vorhanden waren; bisweilen aber ist ihre genuine Invasion oder ihr Hinzugesellen zu einer andern Krankheit (zur Pleuropneumonie, zum Typhus) wie ein unerwarteter Streich zu betrachten. Es lassen sich deshalb für die tuberculöse Entzündung überhaupt, und die des Bauchfells insbesondere keine Normen angeben, als die ihrer Unberechenbarkeit und Verderblichkeit. Das Perniciöse im Verlauf, sowie der Widerstand gegen alles Heilverfahren

sind es gewöhnlich allein, welche die Vermuthung einer tuberculösen Entzündung erwecken, denn die physikalische Exploration liefert keine andern Resultate, als die jeder andern Entzündung. Ich beschränke mich deshalb auf die Casuistik und erlaube mir zwei Fälle von tuberculöser Entzündung des Bauchfells aus der jüngsten Vergangenheit zu erzählen:

XIX. Krankheitsgeschichte. Tuberculöse Entzündung des Bauchfells. Frau Cr..... aus Hildburghausen, 20 Jahre alt, seit einem Jahre verheirathet, chlorotisch, wurde am 9. Juli 1853 von einem Intestinalfieber befallen. Sie war vorher ziemlich gesund; in der Familie kömmt Tuberculose vor und eine Schwester starb im December desselben Jahres an Phthisis.

Schüttelfrost, heftigeres Fieber als gewöhnlich das Intestinalfieber zu bezeichnen pflegt, Schmerz in der Magengrube und der Ileocöcalgegend, flockige Durchfälle, Milzanschwellung und musitirende Delirien bezeichneten den Anfang der Krankheit. Die Lungenhyperämie (rechts unten), welche fast bei keinem Intestinalfieber fehlt, verschwand am 6. Tage der Krankheit nicht nur nicht, sondern sie steigerte sich und zugleich wurde die linke Lunge bis in die Claviculargegend befallen, auch bildete sich Exsudat der linken Pleura. Seltenes, trockenes Hüsteln, sehr matter Percussionston mit starkem Bronchialhauch der ganzen linken Seite; geringere Mattheit des rechten unteren Lungentheiles mit Bronchialhauch. Am 10. Tage der Krankheit wurde das ganze Abdomen schmerzhaft, bei der Berührung sehr empfindlich, trieb sich auf und die Durchfälle blieben aus. Die Kranke fieberte sehr heftig, hatte hochrothe Wangen, bekam gläserne Augen und die Delirien wurden versatil. Kein therapeutisches Verfahren brachte eine Aenderung hervor, sondern alle Erscheinungen steigerten sich bis zum 20. Tage der Krankheit (am 29. Juli), wo der Tod erfolgte.

Section. Keine Veränderung im Gehirn und Rückenmark; nur im ersteren stärkere Gefässanfüllung als gewöhnlich. Der untere Theil der rechten Lunge roth hepatisirt; im obern Lappen wenige discrete Tuberkel, einzelne hart, kreidig, offenbar älteren Ursprungs. Im linken Pleurasack helles, gelbes Wasser. Auf der ganzen Pleura kleine, hirsekorngrosse, subseröse, perlfarbige Infiltrationen; der ganze obere und ein grosser Theil des untern Lappens war von frischer Infiltration tuberculös hepatisirt. In der Bauchhöhle viel klares Wasser; unzählige, hirsekorngrosse, tuberculöse Infiltrationen, von glatter Epitelschicht bedeckt, ragten hervor; die Oberfläche der Leber und der grossen Milz

(dicke, in die Länge gehende, derbe Milz) war frei, dagegen das freie Peritonealblatt und der Ueberzug des ganzen Dünndarms mit Tuberkel übersäet.

XX. Krankheitsgeschichte. Tuberculöse Entzündung des Bauchfells. Carl Günther, Studenten-Wichsier, 26 Jahr alt, wurde am 4. Nov. 1852 wegen Pleuraexsudat rechter Seits aufgenommen. Die rechte Thoraxhälfte war vollständig matt, etwas tonnenförmig aufgetrieben und die Leber stand tiefer als gewöhnlich. Da die Krankheit auch mit pneumonischen Symptomen begonnen hatte und man an verschiedenen Punkten des rechten Thorax trotz des bedeutenden Pleuraergusses starkes Tubarathmen hörte, auch die Stimme nach Art der Pulcinellstimme resonirte, so konnte angenommen werden, dass in dem Exsudat eine hepatisirte Lunge hieng, weil ausserdem dieselbe total comprimirt sein müsste und weder Tubarathmen, noch Stimmresonanz vernommen werden könnte. Die linke Thoraxhälfte war gesund und so lange dieselbe frei blieb, konnte immerhin die Prognose noch leidlich gestellt werden.

In der That schien der Kranke sich zu erholen, die Leber rückte etwas nach aufwärts, obwohl die Mattheit des rechten Thorax nicht im mindesten abnahm. Das Fieber verminderte sich, der Kranke schlief und hatte Appetit.

Nach drei Wochen nahm das Fieber wieder in einem auffallenden Grade zu. Günther athmete schwer und schnell, die linke Thoraxhälfte fing zu schmerzen an und an mehreren Stellen konnte man trockne Rhonchi hören. Einige Zeit darnach wurde auch der Percussionston matt, und zwar bei weitem matter als bei Lungenhepatisation; es hatte sich auch hier ein mässiges Exsudat gebildet.

In den letzten Tagen (11 Wochen nach der Aufnahme) wurde das Abdomen, besonders in beiden Hypochondrien, sehr empfindlich; der Leib trieb sich gleichmässig auf und es entwickelte sich ein mässiger Grad von Peritonealexsudat. Unaufhaltsam gieng seit der neuen serösen Entzündung die Sache ihrem Ende zu (den 26. Jan. 1853).

Die Section zeigte starken Erguss klaren gelben Wassers im rechten Pleurasack, an dem untern scharfen Rande der Lunge schwache, gelatinös geronnene Schichten, der Pleuraüberzug des Zwerchfells griesartig mit Tuberkeln bedeckt; die Lunge im obern Theile comprimirt, im untern splenisirt. Links mässiger Wassererguss im Pleurasack; die Lungen- und Rippenpleura, insbesondere nach unten zu, desgleichen der Zwerchfellüberzug von unzähligen Tuberkeln bedeckt, in der Lunge selbst wenige discrete Tuberkel. In beiden Hypochondrien

war das Peritoneum, besonders der untere Zwerchfellüberzug, der Ueberzug des Magens, der Leber, alle Falten und das Parietalblatt mit Tuberkeln übersät, dazwischen starke Gefässinjection und zugleich stellenweis in streifigem und gelatinösem Gerinnsel wässriges Exsudat eingeschlossen. —

§. 101. Die chronische Peritonitis mit fettiger Entartung des Peritoneums kam mehrere Male zu meiner Beobachtung. In allen Fällen waren es notorische Potatores und zwar vorzüglich Schnapstrinker. Früher wohlbeleibt mit starkem Fettpolster, schwand derselbe allmählig, die Verdauung wurde leidend, und der feste, aufgetriebene, empfindliche Leib stach gegen den übrigen nun abgemagerten Körper ab. Den ersten Fall beobachtete ich im Jahre 1844: die frappante Festigkeit des Leibes, welche trotz starker, künstlich hervorgerufener Ausleerungen, Abgang von Winden immer dieselbe blieb, und auf welche der Druck schmerzhafte Sensation hervorrief, bestimmte mich zur Phlebotomie. Ich erschrack damals über das Aussehen des Blutes, denn wahrlich es schien reine Milch aus der Vene zu fliessen. Das geronnene Blut stellte einen kleinen Blutkuchen dar, welcher in milchweisser Flüssigkeit schwamm, die unterm Mikroskope die zahlreichen Fetttropfen erkennen liess. Ich hütete mich vor weiteren Blutentziehungen, sondern gab den Eisensalmiak in Verbindung mit Taraxacum, besonders da der Herzschlag auffallend langsam und matt war, und man bei dem piarämischen Zustande auf fettige Entartung der Muskelsubstanz des Herzens schliessen konnte. Nach mehreren Wochen folgte der Tod rasch und unvorhergesehen. Der Kranke welcher, obgleich der Peritonealzustand sich in nichts gebessert hatte, doch seinem Geschäfte nachgieng, fiel wie vom Blitz erschlagen zur Erde nieder und war eine Leiche. Das Herz war gross; die Ventrikel hatten eine grosse Capacität, aber die Wände waren sehr dünn, sie liessen sich mit den Fingern zerdrücken, die Farbe war hellbraun und Rarefaction der Muskelbündel vorhanden, indem die ganze Masse zum grössten Theile aus eingelagertem Fett bestand, wiewohl dem Aeussern des Herzens nur ein sehr geringes Quantum des gewöhnlichen Fettpolsters auflagerte. Das Peritoneum war allenthalben 2—3‴ dick von weisskörniger Infiltration des subserösen Gewebes; die genaue Untersuchung ergab mit leichter Mühe, dass das ganze Infiltrat aus nichts als Fett bestand. Zugleich war die Leber im stearösen Zustande.

Ich habe später diese chronische Peritonitis mit fettiger Degeneration bei Säufern öfter gesehen; sie glich stets in Bezug auf die Peritonealsymptome dem erzählten Falle.

Nach acuter Peritonitis bleibt sehr gerne chronische zurück, oder vielmehr es folgt der acuten Form eine Reihe von Recrudescenzen, und ich habe sehr genau beobachtet, dass dies dann der Fall ist, wenn die acute Peritonitis coagulirtes Exsudat hervorbrachte. Es ist dies sehr leicht daran zu erkennen, dass das Exsudat seinen Platz nicht verlässt, welche Lage der Kranke auch annehmen mag, dass es in Bezug auf Ab- und Zunahme nicht wandelbar ist; wenn auch das neben ihm ergossene, wässrige Entzündungsprodukt rasch resorbirt wird und mit jeder Recrudescenz wieder erscheinen kann, so bleibt das plastische Exsudat doch stets auf seiner Stelle, und zwar an dieser die häufigen Recrudescenzen hervorrufend, indem mit jeder solchen neuen Entzündung immer die Stelle, wo das plastische Exsudat auflagert, der Focus ist, aus dem sich dann die Entzündung mehr oder weniger weit verbreitet. Dies währt oft so lange, bis entweder doch noch Suppuration und hiermit der Tod, oder Organisation des plastischen Produktes und endlich Genesung eintritt. Man kann hieraus ersehen, dass das Peritoneum ein sehr empfindliches Organ, und demselben die geronnene Fibrine schon ein fremder Reiz ist, welcher Entzündung unterhalten und hervorrufen kann, — Falls man nicht annehmen will, dass mit dem gesteigerten Nutritionsprozess, welchen die Organisation des plastischen Exsudates erfordert, die entzündliche Disposition gegeben sei.

Hydrops Ascites.

§. 102. Die diagnostischen Hülfsmittel, welche frei ergossene Flüssigkeit im Peritonealsack überhaupt erkennen lassen, wurden §. 41 bereits angegeben, um aber zu einer bestimmten therapeutischen Indication zu gelangen, ist die physiologische Diagnose vor allem nothwendig. Dieselbe ist mit grösseren Schwierigkeiten verbunden, als die physikalische Diagnose.

Im Normalzustande wird gerade so viel Blutserum von der Capillarität des Bauchfells transudirt und in derselben Zeit wieder resorbirt, dass die Serosa ihre feuchte, schlüpfrige Glätte erhält. Wird mehr transudirt als in demselben Zeitraum resorbirt werden kann, so entsteht Ansammlung von Flüssigkeit. Dies kann nun geschehen durch active Congestion, Hyperämie und Entzündung des Bauchfells; oder durch passive Congestion, durch Mangel an centripetaler Blutbewegung, durch Stagnation in den Venen; oder endlich durch eine Blutmischung, welche einerseits Durchtritt des Blutwassers durch Gefässwände begünstigt, andrerseits Wiederaufnahme (Resorption) in die Venen erschwert. Ob Stagnation

in sämmtlichen Saugadern und Chylusgefässen Ascites veranlassen könne, ist mir nicht bekannt, indem in dem einzigen Falle, welcher als unzweideutiger und entscheidender mir zu Gebote steht und in Verschliessung des Ductus thoracicus bestand, zwar Anschwellung aller mesaraischen und Lymphdrüsen mit mürber Beschaffenheit und Anfüllung mit grauer Lymphe, sowie Marasmus bei enormem Appetit und wohlbesetzter Tafel, aber keine hydropische Erscheinung hervorbrachte.

Man hat deshalb auf die Ursachen des Ascites zurückzugehen und in Erwägung zu ziehen, ob er herrührt;

1) von Krankheit des Peritoneums;
2) von Circulationsstörung in der Pfortaderblutbahn;
3) von allgemeiner Venenstagnation;
4) von Krankheit des Blutes.

1) Die Beschaffenheit des Entzündungsproduktes hängt stets von der jeweiligen Qualität des Blutes, uud dann von der Heftigkeit des Blutandranges ab, so zwar dass in der Peritonitis solcher Individuen, deren Blutserum viele coagulable Bestandtheile enthält, mehr auf plastisches Exsudat, und in der Peritonitis bei hypinotischer Beschaffenheit des Blutes auf wässriges Exsudat gerechnet werden kann. Ausserdem ist der Grad der Hyperämie maassgebend; bei heftigem Grade und stärkerem seitlichem Blutdruck auf die Gefässwände werden mehr coagulable Bestandtheile des Serums durchtreten, als bei gleicher Blutmischung und geringerem Grade von Hyperämie, in welchem Falle fast nur Wasser durchtritt, was seine Erledigung in kurzer Zeit durch Venenresorption finden kann.

Man erkennt den einen Zustand von dem andern: a) an dem Grade des Schmerzes. Mässiger Grad von Hyperämie bringt geringeren Schmerz hervor, während heftigerer Grad mit zahlreichen Stellen von Stase von starkem Schmerz begleitet ist. Es ist wahr, dass Fälle von Peritonitis vorkommen, welche durch ihre Schmerzlosigkeit zur Täuschung Veranlassung geben und dann sehr überraschen durch ein gebildetes Exsudat, welches man wegen der Schmerzlosigkeit nicht vorhersah, aber stets wird man finden, dass diese schmerzlos entstandenen Entzündungs-Exsudate eine weit günstigere Prognose zulassen, als die unter lebhaften peritonitischen Schmerzen gebildeten.

b) Man erkennt das Produkt an dem Fieber. Je heftiger das die Peritonitis begleitende Fieber, desto schlimmere Produkte sind zu befürchten. Ganz fieberlos verlaufende oder von geringem Fieber begleitete Peritonitis hat in der Regel nur leicht resorbirbaren Wassererguss zur Folge. Peritonitis, deren begleitendes Fieber nach Bildung des

Exsudates plötzlich sich sehr mässigt oder ganz verschwindet, lässt keine weitere schlimme Metamorphose des plastischen Exsudates erwarten, während Fortdauer des Fiebers oder neuer Fiebersturm, eingeleitet durch Schüttelfrost, nach gebildetem Exsudat ein ziemlich sicheres Zeichen der Suppuration ist.

c) Man erkennt die Art des Exsudates an der Beweglichkeit. Freier Wassererguss, wenn er nicht allzu sehr gespannt ist, senkt sich nach der tiefliegenden Stelle, während plastisches Exsudat bei jeder Lage unverrückt bleibt. Percussion des Abdomens bei Wasser erregt ausser dem allgemeinen Gefühl von Empfindlichkeit keinen besondern örtlichen Schmerz, dagegen ist die Percussion einer Stelle, wo plastisches Exsudat liegt, von Schmerz begleitet, und der Schmerz theilt sich dem Organe, mit welchem das Parietalblatt des Peritoneums durch das plastische Exsudat in Verbindung getreten ist, mit. Endlich kann man aus der nachträglichen Beobachtung, dass sich häufige Recrudescenzen der Peritonitis von der Stelle des Exsudates aus entwickeln, den Rückschluss auf die Natur des Exsudates machen.

In einigen seltenen Fällen erfolgt Exsudat von Wasser, in welchem fibrinöse Gerinnsel schwimmen und zudem, durch Berstung von Capillargefässen an den von der Stase ergriffenen Stellen, Blutkügelchen beigemischt sind, und hiermit ist der Peritonealschmerz und das Fieber beendigt. In solchem Falle ist die Paracentese unbedingt angezeigt, indem nach Resorption von Wasser die zurückbleibenden Gerinnsel und Blutkörperchen noch Suppuration verursachen können. Ich habe mich in solchen Fällen niemals vor der Punction gescheut und stets günstigen Erfolg erzielt. Folgender Fall ist in mancher Beziehung instructiv.

XXI. K r a n k h e i t s g e s c h i c h t e. A s c i t e s i n f l a m m a t o r i u s u n d s u p e r f i c i e l l e L e b e r e n t z ü n d u n g. Carl Jungmann aus Tautenburg ein 18jähriger kräftiger Jüngling wird am 17. Mai 1847 wegen „Bauchwassersucht“ im Krankenhause aufgenommen. Man findet keine Ursache zur Hydropsie, weder centrale Circulationsstörungen, noch hydrämischen Zustand. Der Kranke sieht nicht kachektisch aus, hat kein Oedem, dagegen einige Empfindlichkeit des Abdomens und will beim Beginn der Krankheit Schmerz von dem rechten Hypochondrium ausgehend, der sich über das ganze Abdomen verbreitete, gehabt haben. Dann nahm der Umfang des Bauches zu bis zur jetzigen Gespanntheit. Beim Stehen ist der Bauch spitz, beim Liegen wird er breit. Hellen Darmton bei der Percussion giebt nur die kreisrunde Stelle auf der Höhe des Bauches, oberhalb und auf dem Nabel, der übrige Theil ist

matt und hat deutliche Fluctuation. Die Diahydrik — der rasche Stoss mit der steif gehaltenen Hand auf die Leber zu — lässt durch eine Flüssigkeitsschicht von ohngefähr 1 $^1/_2$'' hindurch die ebene aber etwas härtliche Oberfläche der Leber fühlen.

Da der Kranke vor der letzten Krankheit ganz gesund war, da er in den Blüthenjahren steht und kein Trinker ist, auch ein ziemlich blühendes Aussehen und keineswegs die fahle Färbung eines an adhäsiver Leberentzündung Leidenden hat, da ferner kein Lungen- oder Herzleiden vorhanden ist, welches Venenstagnation und hiermit Leberhyperämie hätte hervorbringen können, so wird angenommen, dass die Peritonitis den Leberüberzug mit ergriffen und, wie dies gewöhnlich der Fall, das Parenchym der Leber von der Oberfläche aus einige Linien in die Tiefe in hyperämischen Zustand versetzt habe.

Man macht die Paracentese und entleert eine grosse Quantität trüber und bluthaltiger, rothbrauner Flüssigkeit, stark eiweisshaltig, in welcher viele geronnene Flocken und Fetzen schwammen. Nach Entleerung des Leibes blieb nur im Hypogastrium ein zollhohes, halbmondförmig begrenztes Segment matt, der übrige Theil hatte die ihm zukommende Resonanz. Dieses matte Segment nahm in den folgenden Tagen wieder etwas zu, dann aber ab und verschwand nach 14 Tagen gänzlich. Zugleich fühlte man nach der Entleerung durch die Punction den Leberrand deutlich ebenmässig, etwas scharf, härtlich und beim Druck empfindlich. Auch dieses Symptom verlor sich nach drei Wochen gänzlich und Jungmann wurde einige Zeit darnach vollständig genesen entlassen.

Die chronische Peritonitis, welche Stearose, Krebs, Tuberkel und Scrofeln des Bauchfells begleitet, ist gewöhnlich mit A s c i t e s verbunden, theils weil durch die gleichzeitige, allseitige Hyperämie die Capillarität des Peritoneums mehr Wasser transudirt, theils weil viele Venen gedrückt oder obliterirt, folglich in einem Zustande sind, welcher sie zur Resorption untauglich macht.

Da die Venen des Bauchfells und der Gedärme, wenn sie resorbiren sollen, nicht comprimirt sein dürfen, so ist es erklärlich, dass bei completem Ascites mit starker allseitiger Pression eine Resorption gar nicht stattfinden kann, wenn auch die Ursachen zur Wassersucht (z. B. Wiederherstellung der Lungencirculation und Beseitigung der Leberhyperämie) gehoben sind. In solchen Fällen beginnt gewöhnlich

eine lebhafte Resorption, wenn man durch die Punction einen Theil der Flüssigkeit entleert hat.

2) Die Circulationsstörung, welche die Lebercapillarität allein betrifft, kömmt vorzugsweise in der adhäsiven Leberentzündung und deren Gefolge, in der granulirten Leber und der Lebercirrhose vor, gewöhnlich auch in der Speckleber; dagegen habe ich in der Leberstearose niemals Circulationsstörung gefunden, weder der Pfortader und Lebervene, noch biliäre Stagnation.

Da in der Lebercirrhose und in allen Krankheiten, welche organisirte Ablagerungen längs der Gefässe hervorbringen, Pression derselben entsteht, so stagnirt das Blut nothwendig in der Pfortader und somit in allen Venen der Eingeweide, welche in dieselbe münden. Dies geschieht in den genannten Entartungen natürlich nur nach und nach, es ist somit Zeit vorhanden einerseits zur Erweiterung der Venen der Pfortaderblutbahn selbst, andrerseits zur Erweiterung der die Pfortaderblutbahn mit dem Gebiet der untern Hohlvene und den äussern Hautvenen verbindenden Anastomosen, und endlich zur Erweiterung dieser Hautvenen. Wenn eine Verstopfung der Pfortader rasch vor sich geht (z. B. durch Pfropfbildung in der Pylephlebitis), so ist keine Rede von diesen Ausgleichungsversuchen, sondern die Milz schwillt in kurzer Zeit enorm an und zugleich schwellen die Venen der Gedärme so, dass, wenn nicht durch Detritus des Venenpfropfes die Vena portae alsbald wieder wegsam wird, Haematemese oder Melaena entstehen kann; aber in der Regel erfolgt nicht Ascites. Bei den genannten Degenerationen dagegen tritt, wie diese selbst, der Ascites nur nach und nach ein. Er erfolgt, wie gesagt, dadurch dass das Blut in den Venen stagnirt. Man sagt nun, die Hydropsie entstehe, indem sich die stagnirenden Venen eines Theiles ihres Inhaltes entledigen, indem das Wasser des Blutes durchtritt; doch ist dies weder erwiesen, noch bedarf es überhaupt dessen zur Entstehung der Hydropsie. Weit einfacher und näher liegend ist die Erklärung, dass stagnirende Venen keine Flüssigkeit durch Resorption aufnehmen können, da aber stets allenthalben capilläre Transudation (der Ernährungsflüssigkeit) stattfindet, und der Ueberschuss des transudirten Wassers von den Venen resorbirt werden muss, so kann eben an den Stellen, wo Venen stagniren, diese normale Resorption nicht stattfinden und es bleibt Wassererguss zurück.

Bestünden die Anastomosen mit den übrigen Körpervenen und mit den Hautvenen nicht, so würde bei completer Circulationsstörung in der Leber der Ascites in sehr kurzer Zeit einen enormen Grad er-

reichen und der Tod eintreten; durch diese Anastomosen kann aber immer einige Resorption begünstigt und die Sache bisweilen monate- und jahrelang in der Schwebe erhalten werden.

Die Hydropsie beschränkt sich bei Störungen der Pfortadercirculation stets auf den Peritonealsack und es ist nur Ascites vorhanden. Aus diesem Zeichen kann man den Hydrops Ascites aus Peritonealkrankheit oder aus Leberkrankheit von demjenigen, welcher nur der örtliche Ausdruck der allgemeinen Hydropsie aus centraler Circulationsstörung oder aus fehlerhafter Blutmischung ist, unterscheiden.

3) Allgemeine Venenstagnation bringt allgemeine Hydropsie hervor und hiermit Ascites. Ist die Ursache zu dieser Ciculationsstörung im linken Herzen, so wird die Stagnation zunächst die Lungencapillarität betreffen und Lungenödem (Lungenhyperämie, bei gleichzeitiger Gefässkrankheit hämorrhagischen Infarctus u. s. f.) hervorbringen. Dieselbe Stagnation setzt sich aufs rechte Herz fort und durch den Hohlvenensack auf die Körpervenen. Hiedurch wird der Abfluss des Blutes aus der Lebervene erschwert und es entsteht zunächst passive Lebercongestion und alsdann allgemeine Leberhyperämie mit Stagnation in den ab- und zuführenden Gefässen. Dadurch schwillt die Leber an, wird ebenmässig hart, und man kann dieselbe in dem folgenden Ascites durch die Diahydrik sehr genau fühlen und ihren hyperämischen Zustand erkennen.

Eine zweite Veranlassung zur totalen Leberhyperämie mit Ascites ist die Störung der Blutcirculation in den Lungen und bildet sich auf dieselbe Weise wie in den Herzkrankheiten, welche venöse Stagnation bedingen.

4) Man pflegt den Mangel an ernährenden Bestandtheilen des Blutserums, Mangel an Proteinverbindungen und Salzen, wodurch das Serum ein geringeres specifisches Gewicht als normal erhält, abgesehen von der Zahl der Blutkörperchen, seröse Kachexie oder Hydrämie zu nennen. Die Erfahrung lehrt, dass die Abnahme an Blutkörperchen durch Verluste, in der Chlorose, in der venösen Milzanschwellung, im Anfange wenigstens keineswegs von Hydrämie begleitet ist, ja manchmal sogar nicht allein eine relative, sondern sogar eine absolute Zunahme der Fibrine gestattet, aber auch dass längere Dauer der Chloranämie doch Mangel an festen Bestandtheilen des Serums zur Folge hat, und das Ende der Chloranämie (Oligocythämie) ist stets die Hydrämie. Damit stimmt es überein, dass die Hydropsie der Endeffect verschiedener kachektischer Zustände ist.

Im kindlichen Alter wird der Verlust an Blutkörperchen am schwersten vertragen, daher Kinder nach Blutentziehung so leicht chloranämisch und hydrämisch werden. Wenn man unter strengen antiphlogistischen Aerzten gelebt hat, so konnte man sehen wie Kinder durch Phlebotomie chloranämisch wurden, im günstigen Falle sich erst nach langer Zeit erholten, im ungünstigen Falle hydropisch wurden, was sich als Anasarca und Ascites, oder als Hydrocephalie darstellte.

Wenn die Chlorose einen sehr hohen Grad erreicht und lange dauert, so bemerkt man allmählig Hydropsie entstehen, häufiger Anasarca, seltener Ascites.

In allen Milztumoren, welche mit Chloranämie verbunden sind, bemerkt man, dass der hydrämische Ausgang der Sache häufig ein Ende macht.

Nächst diesen Veranlassungen ist es die parenchymatöse Nierenkrankheit, welche mit viel Verlust von Proteinverbindungen durch den Harn verbunden ist und welche auf geradem Wege seröse Kachexie und hiermit auch Ascites hervorbringt.

Endlich bemerkt man Hydropsie überhaupt und Ascites insbesondere entstehen bei schlechter Nahrung zugleich mit Aufenthalt in dumpfer, feuchter Luft. Es giebt Gefängnisse, in welchen viele Individuen von Hydropsie befallen werden, ohne dass man dieselbe in Milzanschwellung, in Nierenkrankheit oder in Circulationsstörung setzen könnte. Als ich im Jahre **1825** in Erlangen den Präparirübungen oblag, lieferte uns die Strafanstalt Lichtenau alle ihre Kadaver. Einer sah aus wie der andere: ausgemergelte Körper mit ödematösen Füssen und aufgetriebenem Bauche von Ascites, und höchst selten fand man eine anderweitige pathologische Veränderung, welche mit dieser Hydrämie in Zusammenhang zu bringen gewesen wäre.

Wie bringt nun aber die Hydrämie Hydropsie hervor? In der Hydrocephalie aus Hydrämie ist die Antwort leichter zu geben, als in der Hydropsie von Theilen, auf welche der äussere Luftdruck ungehemmt influiren kann. Im Gehirn, welches fast ganz dem äussern Luftdruck entzogen ist, müssen bei Collapsus der Gehirnmasse durch schlechte Ernährung die Räume ausgefüllt werden, dies kann nun auf sehr einfache Weise geschehen, indem: a) Wasser aus den Gefässen der Umhüllungen austritt und Hydrocephalus bereitet; b) Wasser aus den Gefässen des Parenchyms in die Interstitien tritt und das Gehirn ödematös wird; c) indem bei grossem Mangel an Blutkörperchen und festen Bestandtheilen des Serums alle Gehirngefässe zwar angefüllt

sind und angefüllt sein müssen, aber mit sehr wenig Cruor, fast nur mit Serum, also ausschliesslich Hydrämie des Gehirns entsteht (Vergl. §. 201).

Diese Erklärung passt aber nicht für Theile, welche unter dem äussern Luftdruck stehen und mithin ihr Volumen sehr leicht ändern können. Man sagt zwar, Blutwasser, welches arm an festen Bestandtheilen ist, tritt leichter durch die Capillarwände, so dass statt des gewöhnlichen Quantums und Quales durchtretender Ernährungsflüssigkeit nun ein stärkeres Quantum dünnen Wassers durchtritt. Es lässt sich dagegen nichts Erhebliches aufbringen, als etwa dass die Venen das ausgetretene Surplus wieder resorbiren könnten. Letzteres ist aber die Hauptfrage und diese scheint mir das Wichtigste bei der physiologischen Erklärung der Hydropsie aus Hydrämie zu sein. Es ist ein Grundgesetz der Endosmose, dass neben richtiger Beschaffenheit der Membran (Gefässwand) auch eine Verschiedenheit des specifischen Gewichts der Flüssigkeiten vorhanden sein muss, so zwar dass die zu resorbirende Flüssigkeit ein geringeres specifisches Gewicht, als die im Gefäss enthaltene haben muss. Da aber in der serösen Kachexie das Blutserum ein sehr geringes specifisches Gewicht hat, so ist es natürlich, dass das Residuum des unter Arteriendruck erfolgten capillären Exsudates nicht durch die Venen resorbirt werden kann, indem die specifischen Gewichte sich hier gleich, oder fast gleich sind.

Ich habe vor 2 Jahren, um den klinischen Zuhörern anschaulich zu machen, wie werthvoll die physiologische Diagnose des Ascites für die Therapie ist, vier Fälle von Ascites im Krankenhause nebeneinander legen lassen, zwei andere Fälle in der Poliklinik vorgestellt, und dieselben gestatteten folgende Beobachtungen:

XXII. Krankheitsgeschichte. Ascites inflammatorius. Ein gesunder, blühender Steinsetzer bekam im August 1852 nach anhaltender und heftiger Verkältung Schmerz der Unterbauchgegend, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Keine Albuminurie, kein Oedem der Füsse, kein Herz- oder Lungenleiden, normale Grösse der Leber und Milz; dies liess erkennen, dass die Wasseransammlung, welche sich durch Untersuchung des Bauches kund gab, lediglich ein Produkt der nicht besonders schmerzhaften und fieberlosen Peritonealhyperämie sei. Der Leib wurde mit einem Tuch bedeckt, welches in Terpentinspiritus getaucht war; innerlich bekam der Kranke kleine Gaben Terpentin und nach ein paar Wochen war die letzte Spur von Peritonealexsudat resorbirt.

XXIII. Krankheitsgeschichte. Lebercirrhose und Ascites. Pfarrer Sp, 50 J. alt von O., früher Potator, soll

seit Jahren an Unverdaulichkeit, Druck im Epigastrium und Abmagerung leiden. Jetzt sieht man eine dunkle, schmutzig erdfahle Gesichtsfarbe, grosse Magerkeit der Extremitäten und beim Stehen einen spitz vorgetriebenen, stark fluctuirenden, schmerzlosen Leib. Die äusseren Venen am Rumpfe sind sehr breit; die Leber hat einen geringen queren und sehr geringen vertikalen Durchmesser, der Stuhl ist lehmartig. Keine Albuminurie, kein Lungen- oder Herzleiden. Man schliesst aus dem Mangel an Gelbsucht, aber aus dem dunkeln, schmutzigen Teint und den übrigen angegebenen Symptomen, dass eine frühere adhäsive Leberentzündung bereits in vollständige Lebercirrhose übergegangen ist und hiervon die Hydropsie, welche sich nur auf den Peritonealsack beschränkte, abzuleiten sei. Nach langer Behandlung mit verschiedenen Hydragoga verliess der Kranke Jena, gieng in die Heimath und starb alsbald an Erschöpfung. Der dortige Arzt hatte die Güte uns von der vollständigen cirrhotischen Atrophie der Leber zu benachrichtigen.

Einmal griff man während hiesiger Behandlung zur Paracentese, da aber hiedurch die Kraft des Kranken sehr abnahm und das Wasser sich rasch wieder gebildet hatte, so wagte man nicht die Punction zu wiederholen. —

XXIV. Krankheitsgeschichte. Ascites bei Mistralstenose. Der 17jährige Bauerbursche Christian Müller aus Niederzimmern litt an Oedem der Füsse und Ascites. Er war nicht Albuminurist, hatte vordem kein Abdominalleiden gehabt, die Milz war gross, doch überschritten ihre Dimensionen die Normalgrenze nicht, durch die Diahydrik traf man auf eine grosse, glatte, resistente (hyperämische) Leber; die Lunge hatte in den untern Theilen, besonders rechts, Oedemrasseln; die Jugularvenen waren angeschwollen und Wangen, Lippen und Mundschleimhaut livid; er athmete schwer und hatte Herzpalpitationen. Ueber dem linken Ventrikel systolisches, dann nach dem Claquement undeutliches und nur bisweilen vernehmliches diastolisches Blasen; beides fehlt über dem rechten Herzen, dagegen war der zweite Ton über der Pulmonalklappe stark accentuirt. Die Anzahl der Herzschläge betrug in der Minute 120 und der matte Percussionston des Herzens hatte eine ansehnliche Breite.

Die nicht zu beseitigende Mitralstenose an sich gab kein Objekt für die Therapie, dagegen glaubte ich die Hydropsie am besten zu beseitigen, wenn ich der Circulationsstörung durch Verlangsamung der Herzschläge entgegenarbeitete, damit der linken Vorkammer Zeit gegönnt wird, während jeder Diastole bis zur nächsten Kammerpresse,

ihren Blutinhalt durch die stenosirte Mitralmündung zu entleeren. Der Kranke nahm nun täglich ʒβ Digitalis im Infusum. In der That wurde die Frequenz der Herzschläge auch nach einigen Tagen auf 80 herabgebracht und hiermit der Vorkammer zur completen Entleerung Gelegenheit gegeben, so dass das diastolische Blasen deutlich wurde und langgezogen von einer Kammerpresse bis zur andern währte. Dass der Calcul richtig war, wurde durch das vollkommene Verschwinden der venösen Stagnation bewiesen: der Livor des Gesichts verlor sich, an die Stelle des Oedemrasselns der Lunge trat sonores Athmungsgeräusch, die Oedeme der Füsse verloren sich und zuletzt wurde auch die Leber weich, nicht mehr fühlbar und das Peritonealwasser entfernt. In dem Maasse als die wässrige Infiltration schwand, nahm die Menge an Harn zu und dessen Concentrationsgrad ab. Auf diese Weise wurde der Kranke viele Wochen lang, worauf er in die Heimath verlangte, in einem leidlichen Zustande erhalten, indem man mit den Medicamenten pausirte, so lange die Frequenz des Herzens noch zwischen 80 und 90 blieb, überschritt sie aber diese Anzahl der Schläge, so wandte man sich wieder einige Tage zur Digitalis, oder das anderemal zur Phosphorsäure, wieder ein anderesmal zur Lobelia inflata — das Einzige was man vernünftiger Weise bei Mitralstenose zu unternehmen im Stande ist. —

XXV. Krankheitsgeschichte. Ascites durch chronische Bronchitis. August Nothnagel, Zimmergeselle aus Capellendorf, 31 Jahre alt, wurde am 26. Juni 1852 wegen Anasarca und Ascites ins Krankenhaus aufgenommen. Er ist nicht Albuminurist, nicht Milzkranker und hatte kein Peritonealleiden, war auch früher niemals leberkrank. Sein Gesicht ist aufgedunsen, Wangen und Lippen sind livid. Die untern Extremitäten, Scrotum und Präputium sind wassersüchtig geschwollen. Im Bauche befindet sich eine ansehnliche Quantität Wasser und die Leber ist gross, ebenmässig hart mit scharfem Rand. Man bemerkt an dem Herzschlag nichts Abnormes, nur ist der zweite Herzton über der Pulmonalarterie stark accentuirt; die grosse Frequenz des Herzschlags (100) scheint von der Dislocation (und resp. Raumbeengung) des Herzens herzurühren. Bei der Besichtigung der Brust fiel es nämlich vor Allem auf, dass das Herz unterhalb des processus ensiformis in der Medianlinie schlug. Die Lungen ragten tief herab, die vordere Thoraxfläche war platt, schmal wie eingeschnürt, die Zwischenrippenräume nach innen gezogen, alle Inspirationsmuskeln gespannt und immobil wie im tonischen Krampf, der Rücken nach aussen gebogen. Der bei Emphysem gewöhnliche Kontrast der gespann-

ten Inspirationsmuskeln mit den erschlafften Bauchmuskeln konnte hier nicht vortreten, indem der Bauch durch die grosse Menge Wasser von der Zwerchfellgrenze an gleichmässig vorgetrieben war. Die verschiedenen Gegenden am Thorax gaben verschiedenen, doch überall das Medium der Lungenresonanz an Sonoreität überschreitenden Percussionsschall. Die einzigen Stellen, welche noch normales Athmen hören liessen, waren die hintern Partieen auf und unter den Schulterblättern; vorne und seitlich war an jeder untersuchten Stelle das Ergebniss anders: in den Subclaviculargegenden hörte man scharfes, dünnes Athmen (Permeabilität weniger Bronchien), bisweilen einen feinen trocknen Rhonchus; seitlich und links unten war kein distinctes Inspirationsgeräusch zu vernehmen, sondern fortgesetztes Maximum des Murmelns (Erschütterung der theilweise abgesperrten Luft im Emphysem durch die Athmenbewegungen); seitlich rechts einzelne starke Züge von Bronchialhauch, über den Lungenrändern, welche dem Herzen am nächsten stehen, gar kein Respirationsgeräusch, nur leisen Hauch aus der Entfernung. Hier war auch die stärkste Emphysem-Resonanz.

Der Kranke litt seit Jahren an Husten und Schwerathmen; seit einigen Monaten, in denen der Husten und die Dyspnöe bedeutend zugenommen, hatte er keinen Auswurf mehr. Ich zweifelte nicht an allgemeiner chronischer, trockner Bronchitis, grossentheils mit Emphysem der vordern und seitlichen Lungentheile, von einem Grade, dass die Blutcirculation in den Lungen gestört wurde und hiedurch Stauung in den Körpervenen, in der Leber und in den Venen des Abdomens veranlasst wurde. Die Behandlung bestand in der Anwendung von Expectorantien (Ipecacuanha und Sulphuraurat) mit Laxantien (Rheum, Aloë, Frangula) und nach 14 Tagen gelang es Husten mit etwas Bronchoblennorrhöe hervorzurufen. Hiermit war schon viel gewonnen, indem mit Wiederkehr der Permeabilität der Bronchien an vielen Stellen die Blutcirculation in den Lungen hergestellt wurde und hiermit der Livor, der Accent des zweiten Herztones, die Leberhyperämie und die hydropischen Ergüsse gehoben wurden.

Wie indess vorauszusehen war, so kam mit dem nächsten Spätherbste die ganze Bronchitis wieder und zwar in hohem Grade. Der Kranke wurde mit aufgedunsenem blauem Gesichte, Ascites und ödematösen Extremitäten aufgenommen und erstickte den nächsten Tag nach seiner Aufnahme. Die Sectionsergebnisse waren die gewöhnlichen der allgemeinen Bronchitis mit Emphysem; an mehreren Stellen war bereits Lungenatrophie mit Bronchiectasie eingetreten. Am meisten interessirte mich der Grund zur Hemmung der Lungencirculation, und

ich fand, dass diese Ursache zur Stagnation in der Pulmonalarterie von Infiltrationen herrührte, welche in derben, weissen Streifen grössere Bronchialäste auf der Aussenfläche begleiteten und, da die Aeste der Pulmonalarterie auch stets denselben Weg gehen, diese einschlossen und comprimirten. —

XXVI. Krankheitsgeschichte. Ascites durch Milzanschwellung. Ein chloranämisch-aussehender Arbeiter, Heinr. Elias Schuchart aus Berka, 53 J. alt (Aufg. 24. Mai 1852. Entlass. 6. Juli 1852), hatte Oedem der Füsse und Ascites. Er arbeitete wochenlang unausgesetzt in einer feuchten Lehmgrube und musste, weil er sich matt und krank fühlte, seinen Posten verlassen. Keine Circulationsstörung, keine Albuminurie; dagegen eine enorm angeschwollene Milz, und zwar in die Quere, ohne dass sie zu fühlen gewesen wäre. Er hatte kein Wechselfieber, wohl aber durch Ursachen, welche bisweilen Intermittens hervorzubringen im Stande sind, eine venöse Milzanschwellung, hiermit Chloranämie und endlich Hydrämie erworben.

Der Kranke wurde anfänglich, da der hohe Grad von seröser Kachexie das Leben bedrohte, mit rothem Wein und Elixirium Mynsichtii behandelt. Als er sich etwas erholt hatte, bekam er den Eisensalmiak sechs Wochen lang täglich zu 10 Gran. Er wurde nach 7 Wochen mit reducirter Milz und leidlich aussehend, ohne Spur von Hydropsie, entlassen.

XXVII. Krankheitsgeschichte. Ascites durch parenchymatöse Nephritis. Lebrecht Hoffmann (43 Jahre alter Feldarbeiter, am 1. Juli 1852 im Krankenhause aufgenommen, 13 wöchentlicher Aufenthalt daselbst) hat ohne vorausgegangene Krankheit (ohne Hautkrankheit, ohne Herzpalpitationen, ohne überstandene Operation oder Eiterung u. s. f.), nachdem er sich allen Einflüssen der Witterung und Nässe ausgesetzt, vor einigen Wochen Geschwulst um die Knöchel und Unempfindlichkeit der Haut der Unterschenkel bemerkt. Die Sache nahm allmälig über Hand und bei seiner Aufnahme war Hoffmann in folgendem beklagenswerthen Zustande: bleiches Aussehen, trübe Augen und Mienen, trockne kühle Haut, starkes Oedem der Unter- und Oberschenkel, der Genitalien, des Rumpfes, besonders der Bauchdecken und der Lumbargegenden, im Leibe viel Wasser; matt bis zum Tode, schwacher, langsamer Puls. Wenig schwachpigmentirter, trüber Harn mit starkem Eiweissgehalt; bisweilen schillert der Harn in die Farbe der rothen Weinhefe; in dem wolkigen Sediment erkennt man nebst einigen Harnsäurekrystallen wenige Blutkörperchen, cylinderförmige Faserstoffschollen theils mit, theils ohne eingebackene Zellen, frei herum-

schwimmende Nierenzellenkerne, Epitel aus dem Nierenbecken. Der Harn hat ein specifisches Gewicht von **1014** und nicht allzu geringen Harnstoffgehalt. Die gewöhnliche, anfängliche Behandlung der Nephritis mit Laugensalzen, äusserlich durch Laugenwaschungen und innerlich mit Ammonium carbonicum und Natron carbonicum, hatte nicht den geringsten Erfolg. Der Kranke athmet schwer, kömmt bereits in einen somnolenten Zustand, antwortet mitunter quer und zeigt überhaupt jene sensorielle Störungen, welche ich stets bei hohem Grade von Hydrämie sah, und welche gewöhnlich das Stadium supremum der Bright'schen Krankheit bezeichnen. Der Kranke wurde als Moribundus betrachtet, und hier war es, wo ich zum erstenmale mich zur Citronensäure wandte, wo ich den Citronensaft in grosser Gabe (täglich wurde der Saft von **4** Citronen mit ohngefähr **4** Nössel Wasser verbraucht) als alleiniges Medikament anwandte *).

*) Herr Dr. Fr. Oesterlen hatte in seinem Handbuche der Arzneimittellehre (Vierte Auflage 1851. p. 332) die Güte, meiner zu erwähnen als eines Haupt-Citronen-Consumenten, der zuweilen 1—2000 Citronen bei einem Kranken verwende. Das muss ihm nun irgend ein Schalk gesagt haben, denn ich habe vergeblich in meinem Gedächtnisse nach einer solchen therapeutischen Heldenthat nachgesucht. Ich bin aber Herrn Dr. Oesterlen zu Dank verpflichtet, denn ich glaube sein falsches Citat brachte mich bei obigem Kranken auf den Gedanken, einmal Citronen anzuwenden, damit der Autor doch nicht ganz im Irrthum sich befände.

Habe ich mich bei dieser wohlgemeinten „Anführung" des Herrn Dr. Oesterlen seiner Person annehmen zu müssen geglaubt, so fühle ich mich gedrungen in Betreff eines andern Citates (p. 413) des Chloreisens mich anzunehmen. Dort wird mir sehr unrühmlich nachgerühmt, dass ich das Mittel bei Lungentuberculose gerühmt habe: „nicht blos der Husten vermindere sich dadurch, auch die tuberculöse Infiltration, Uebergang in Eiterung werde gehindert, Vernarbuug der Höhlen gefördert — was doch mehr versichern heisst als man bei einiger Sachkenntniss je erwarten kann." Dieser herausgerissene Satz, bei welchem die den Gebrauch des Chloreisens einschränkenden Vorbedingungen weggelassen sind, könnten das gute Mittel, welches mit solcher Prätension sich breit machte,· um seinen guten Ruf bringen. Ich muss übrigens zu Gunsten des Mittels versichern, dass die engen Grenzen, in welche ich damals bei Abfassung des von Herrn Dr. Oesterlen benützten Artikels die Indication für Chloreisen einschränken zu müssen glaubte, sich seitdem bedeutend erweitert haben, und in den Händen eines Arztes mit einiger Sachkenntniss lässt sich in der Lungentuberculose wirklich viel damit ausrichten und weit mehr als Herr Dr. Oesterlen mit seiner Sachkenntniss sich träumen lässt. Was Arzneimittel zu leisten im Stande sind, lernt man freilich nicht

Die Wirkung war schon nach zweimal 24 Stunden eine ganz ausserordentliche. Der Kranke liess viel, etwas trüben, aber an Farbe hellen Urin. Derselbe hatte einen ganz leichten Stich in die Rosenfarbe, das specifische Gewicht sank auf 1008. Der Kranke gab mehr Antwort, wurde lebendiger. Sein Zustand besserte sich von Tag zu Tag; nach 14 Tagen war das äussere Oedem verschwunden; im Leibe verminderte sich das Wasser auch bedeutend, so dass noch 14 Tage später keine Flüssigkeit mehr auf physikalische Weise zu ermitteln war. Die grosse Harnmenge dauerte von dem ersten Tage des Gebrauchs des Citronensaftes an fort, nach und nach verlor sich auch der rosenfarbene Schiller, der Eiweissgehalt nahm allmälig ab und ebenso allmälig nahm das specifische Gewicht zu. Nach dreimonatlichem Aufenthalt des Kranken in der Anstalt war das specifische Gewicht des Harns 1016 und derselbe frei von Eiweiss. Der Kranke hatte ohngefähr 300 Citronen in Allem verbraucht und wurde geheilt entlassen.

Dass die Genesung Bestand hatte, konnte im März 1854 kontrollirt werden, wo der Kranke wegen einer Milzanschwellung wieder einige Wochen im Krankenhause zubrachte, und auch diesmal geheilt entlassen wurde.

in diesem Handbuch der Arzneimittellehre, und ich wünschte Herrn Dr. Oesterlen, der so trefflich in der pharmaceutischen Technik bewandert ist, sich zur Abfassung seiner fünften oder sechsten Auflage einige Sachkenntniss in Bezug der Wirkung von Arzneimitteln anzuschaffen, überdies auch etwas weniger Cavalier-Suffisance; dieselbe steht schon den Leuten mit vieler Sachkenntniss nicht gut, viel weniger hier. —

SPECIELLE DIAGNOSTIK DER KRANKHEITEN DES SCHLUNDES, MAGENS UND DARMKANALS.

I. Speiseröhrenentzündung. Oesophagitis. Cynanche oesophagea. Dysphagia inflammatoria.

§. 103. Fixer, drückender und stechender Schmerz, der bei dem Pharynx beginnt und sich am Rücken zwischen den Schulterblättern bis in die Zwerchfellgegend erstreckt, oder auch nur auf einzelne Punkte, auf einen Halstheil sich beschränkt. Jeder Schlingversuch vermehrt die Schmerzen, welche dann nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen und krampfhaftes Würgen erzeugen. Der Durst ist quälend; mit dem Versuch ihn zu löschen entstehen heftige Schlingbeschwerden, Schlingkrämpfe bis zu allgemeinen Convulsionen. Fieber ist keines vorhanden oder es ist unbedeutend. Mit Ausgang in Zertheilung lassen Schmerzen und Schlingbeschwerden allmälig nach; lange Zeit bleibt grosse Empfindlichkeit der Speiseröhre zurück. Bei Veränderung der Schleimhaut kann Dysphagie für immer zurückbleiben. Abscessbildung unter der Mucosa macht das Schlingen einige Zeit ganz unmöglich, bis plötzlich der Kranke mit grosser Erleichterung eine Quantität Eiter hervorwürgt.

Bei Erweichung und Perforation des Oesophagus ergiesst sich der Inhalt gewöhnlich in den Pleurasack.

II. Speiseröhrenschmerz. Oesophagismus. Hyperästhesia oesophagealis. Dysphagia spastica. Laimalgia (Fuchs).

§. 104. Entweder in bestimmten Paroxysmen, nach vollkommen freier Zeit, stellt sich heftiger Oesophagealschmerz ein, im Pharynx

beginnend, zwischen den Schulterblättern bis in die Zwerchfellgegend reichend, gewöhnlich auf eine seitliche Halsgegend, längs des ganzen Armes sich erstreckend; oder der Oesophagus ist immer empfindlich und die Empfindlichkeit steigert sich mitunter bis zu Schmerzparoxysmen, theils ohne Veranlassung, theils bei Schlingversuchen. Wenn letztere während der Schmerzexacerbationen statt finden, so stellt sich Strangulation und Dysphagie mit krampfhaftem Würgen und Regurgitation des Genossenen ein, auch theilt sich die Affection den Ringfasern der Trachea mit und es gesellt sich kurzer, bellender Husten mit Abwesenheit aller physikalischen Zeichen einer Respirationsstörung dazu, der mit Aufhören des Oesophagealschmerzes sofort wieder verschwindet. Dieselben Erscheinungen bringt auch die Application der Schlundsonde hervor. Die Krankheit ist fieberlos, kömmt sehr selten vor und ist schwer von Oesophagitis oder Dysphagia organica zu unterscheiden. Bisweilen bringen Nervina (wie Arsenik oder Säuren) Erleichterung, sogar Heilung hervor, wodurch die Diagnose einer Sensibilitäts-Neurose bestätigt wird. In vielen Fällen ist die Oesophageal-Neuralgie nur eine excentrische Erscheinung einer Sensibilitäts-Neurose des Halstheiles des Rückenmarks; auch wechselt sie mit andern Neuralgieen ab.

III. Erweiterung und Divertikel der Speiseröhre. Dyscatabrosis evrysmatica (Ploucquet).

§. 105. Sackige Ausbuchtung sämmtlicher Häute, oder eine Hernie der Schleimhaut durch die Muskelhaut, zuweilen oberhalb einer Stenose, bringt wenige oder keine Schlingbeschwerden hervor. Der Kranke fühlt, dass die Speise nicht bis hinab in den Magen gleitet; sie verhält sich längere oder kürzere Zeit in dem Divertikel und wird dann ohne grosse Anstrengung, wie durch Rumination, wieder ausgestossen. Sitzt die Dilatation hoch oben, so kann sie während des Schlingens sich seitlich am Halse sichtbar aufblähen und fällt nach der Regurgitation wieder zusammen. Die Schlundsonde fängt sich gewöhnlich in dem Sack. Die Dilatation nimmt immer mehr zu, zuletzt gelangt nichts mehr in den Magen und der Kranke geht an vollständiger Dysphagie zu Grunde.

IV. Dysphagia organica. Laimostenosis (Fuchs).

§. 106. Die Schlundsonde zeigt den Sitz des Hindernisses, aber keine Spur eines noch in Vigor stehenden Leidens der Speiseröhre. Die Schlingbeschwerden sind nicht von Schmerz begleitet; nur mühsam

gleitet das Hinabgeschlungene in den Magen, oder es gelingt gar nicht und regurgitirt wieder. Zuweilen entsteht die Verengerung durch Entzündungsresiduen, durch Verdickung der Schleimhaut, besonders nach Einwirkung ätzender Gifte (Dysphagia callosa): Anfangs wird das Hinderniss kaum beachtet, welches nach Jahren immer mehr belästigt; der Kranke giebt die Stelle an, wo der Bissen angehalten wird. Oder es liegen in der Nähe der Speiseröhre Geschwülste, welche dieselbe comprimiren (Dysphagia thliptica). In der Angina Hippocratis (Retro-Oesophageal-Abscess) ist gewöhnlich das erschwerte Schlingen das erste Symptom, ohne dass die Untersuchung eine Verengerung erkennen liesse. Der Hals wird schwer beweglich, die Muskeln werden gespannt; zuweilen ist die Geschwulst an der hintern Wand des Pharynx zu sehen. Ist der Congestionsabscess (in der Regel Spondylitis) beträchtlich, so kann der Schildknorpel vorgetrieben werden und sich pfeifendes Athmen, pfeifender Husten und Heiserkeit dazu gesellen. Mit Senkung oder der Entleerung des Eiters lassen alle Zufälle der Dysphagie nach.

Eine sehr seltene und eigenthümliche Art ist die Dysphagia lusoria. Durch den anomalen Verlauf der Arteria subclavia dextra zwischen Trachea und Oesophagus, oder zwischen Oesophagus und Wirbelsäule wird das Schlingen von frühster Jugend an gehindert, jedoch nicht schmerzhaft. Während des Schlingaktes entsteht Angst, Erstickungszufälle und Aussetzen des Pulses an dem rechten Arme, an welchem überhaupt der Radialpuls kleiner als am linken Arme ist. Ausser der Zeit des Schlingens fehlt jedes Zeichen einer Krankheit des Schlundes oder der grossen Gefässe.

V. Schlundverengerung und Schlundkrebs. Oesophagostenosis scirrhosa.

§. 107. Die Entwicklung der Krankheit ist sehr langsam. Der Kranke empfindet Anfangs beim Durchgang eines Bissens nur manchmal ein Hinderniss. Später bleiben die Erscheinungen permanent. Nach jahrelanger Dauer werden die Schlingbeschwerden bedeutend und nur Flüssiges oder ganz kleine weiche Bissen gelangen mühsam unter Schmerz, am Halse, hinter dem Brustbeine, im Rücken, in den Magen; häufig werden sie wieder unter Würgen ausgestossen. Auch ausser dem Schlingen ist schmerzhafte Empfindung an einer bestimmten Stelle in der Tiefe der Brust, oder im Rücken. Später wird mit dem krampfhaften Würgen nicht allein das Genossene, sondern auch Schleim mit

Eiter, Blut, Krebsjauche vermischt ausgestossen. Mit der Schlundsonde entdeckt man das Hinderniss; an dem zurückgezogenen Schwämmchen klebt öfters die erkennbare Flüssigkeit der krebsigen Entartung. Wird der Larynx dabei betheiligt, so stellt sich Heiserkeit und Husten ein; bei Perforation wird das Genossene wieder ausgehustet. Bei Ergreifung des Lungenparenchyms stellen sich Erscheinungen von Lungenphthise ein; bei Theilnahme der Wirbelkörper Anschwellung derselben, Taubheit und Lähmung der Arme. Bei Perforation der in den Schlundkrebs gezogenen Aorta tritt der Tod plötzlich ein durch Ruptur und Bluterguss in den Pleurasack.

Aus folgenden 8 Fällen, die im Verlaufe von wenigen Jahren zu meiner Beobachtung kamen, ist zu ersehen, welche verschiedenartige Ausgänge den Tod herbeiführen können. Fünf Fälle betrafen entschiedene Trinker, einer einen berühmten Chemiker, der sich durch seine Beschäftigung mancherlei bezüglichen Schädlichkeiten aussetzte; bei zwei Individuen ist keine Veranlassung bekannt. Bei allen Acht war es faserkrebsige Entartung:

1) Bei dem Polizeikommissär Sch. in B. öffnete sich der Schlundkrebs in die Lunge und grub in dieselbe durch Verjauchungsprocess eine bedeutende Excavation.

2) Bei dem Forstinspektor v. W. in B. communicirte der Schlundkrebs mit der Trachea und perforirte dieselbe in der Ausdehnung eines Groschens.

3) Bei dem Weinhändler N. in B. perforirte der Schlundkrebs 1 Zoll oberhalb des Zwerchfells den Schlund und brachte Erguss in den linken Pleurasack hervor.

4) Polizeikommissär O. in B. konnte wochenlang vor dem Tode nichts mehr, als einige Tropfen Flüssigkeit hinabbringen. Eines Abends verkündete er mir mit Freude, dass er ein ganzes Rebhuhn verzehrt habe. Sehr bald darauf starb er. Der Faserkrebs war zerflossen und die beträchtliche Krebsfläche hat in den letzten Tagen die Stenose gehoben.

5) Beim Bierbrauer D. in B. nahm der Schlundkrebs einen acuten Verlauf an. Von den ersten Symptomen der Dysphagie bis zur krebsigen Perforation des Schlundes verliefen nur 8 Wochen.

6) Bei dem geheimen Hofrath D. in J. perforirte der Krebs den mittleren Theil des Schlundes und es fand Ergiessung mit folgendem Empyem statt.

7) und 8) Ein 25jähriger, vordem gesunder Mann und eine dreissigjährige, ebenfalls vordem gesunde Frau litten $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahre an

der Oesophagostenosis scirrhosa; der Tod trat in beiden Fällen durch Atrophie ohne Erweichung des Krebses und ohne Perforation ein.

VI. Schlundlähmung. Dysphagia paralytica.

§. 108. Gewöhnlich ein Symptom verschiedener Gehirn- nnd Rückenmarksübel. Die Krankheit ist vollkommen schmerzlos und der Weg für die Schlundsonde ist frei. Die Kranken vermögen nichts Festes zu schlucken, weil sich der Schlund nicht um den Bissen zusammenzieht und ihn nicht weiter schiebt. Das Flüssige kollert wie in einem Schlauch. Das Regurgitiren erfolgt ohne Kraft. Im Beginn des Uebels schlingen die Kranken zuweilen grosse Bissen leichter als kleine, ist die Lähmung aber complet, so hört alles Schlucken auf.

VII. Dyspepsia. Gastroataxia. Digestio difficilis. Gastricismus.

§. 109. Die Kranken haben in der Magengegend die Empfindung von Druck und Aufblähung; sie fühlen sich nach dem Essen beschwert, was mehrere Stunden bis zur Vollendung der Chymification anhält und von übelschmeckendem Aufstossen begleitet ist. Der Stuhlgang ist in Unordnung; manchmal Verstopfung, manchmal Durchfall, dem Kollern und Grimmen vorhergeht. Die Zunge ist entweder gar nicht verändert, oder hat einen weissen oder bräunlichen Anflug. Der Geschmack ist alienirt, der Appetit gering oder erloschen. Die Kranken sind verstimmt, matt, schläfrig, gähnen häufig, klagen über Frösteln und kalte Füsse, Kopfschmerz in der Stirngegend, in den Augenhöhlen, Schwindel, Ohrenklingen. Folgende Formen von Dyspepsie bieten einzelne Verschiedenheiten:

1) Gastroataxia saburalis. Uebelkeit, Stirnschmerz, Brechreiz und Erbrechen grosser Mengen des zum Theil chymificirten Genossenen. Hierauf folgen bisweilen flüssige Stühle. Mit dieser Entleerung ist gewöhnlich die ephemere Krankheit vorüber.

2) Gastroataxia catarrhalis. Die Papillae filiformes des Zungenrückens werden Anfangs breit und weiss gefärbt, dann verlängern sie sich und werden schmutzig weiss oder grau. Die Papillae fungiformes an der Zungenspitze sind roth angeschwollen. Fader, pappiger Geschmack im Munde, geschmackloses Aufstossen, Appetitlosigkeit, Eckel, Druck im Epigastrium, Brechreiz, Kopfschmerz. Erstreckt sich der Katarrh auch auf den Dünndarm, dann verbinden sich mit den Magenerscheinungen die der katarrhalischen Diarrhöe.

3) Gastroataxia biliosa. Der Zungenbeleg ist gelb oder bräunlich, oder er fehlt ganz. Der Geschmack, das Aufstossen und Erbrechen sind bitter. Der Druck im Magen ist heftiger, erstreckt sich nach den Hypochondrien und in die Wirbelsäule. Wenn spontane Durchfälle kommen, sind sie von Kolikschmerz, von leichtem Tenesmus begleitet und galliger Natur. Der Kopfschmerz ist heftiger als in den andern dyspeptischen Formen, und die äussere Haut, besonders im Gesichte, hat bisweilen eine leichte ikterische Färbung. Nicht selten fehlt der Appetit nicht allein nicht, sondern er ist sogar lebhaft, aber nach dem Essen beginnt Unbehagen und Uebelkeit, was bis zur vollendeten Chymification anhält.

4) Gastroataxia acida, Pyrosis, Sodbrennen. Eine Secretionsanomalie, wobei mehr freie Säure abgesondert wird, als für den Chymificationsakt nothwendig ist. Der Kranke hat ein brennendes Gefühl, welches vom Magen längs des Oesophagus heraufsteigt; es ist stärker im nüchternen Zustande als nach dem Essen. Zuweilen wird eine heisse, scharf saure Flüssigkeit in beträchtlicher Menge ausgebrochen. Häufig ist Kopfschmerz damit verbunden.

Die Krankheit ist gewöhnlich vorübergehend, wird durch alimentäre Schädlichkeiten, z. B. gährende Getränke, hervorgebracht. Gewohnheitsbiertrinker, welche sich mitunter zum Weine wenden, werden davon befallen; Schnapssäufer sind ihr anhaltend unterworfen. Desgleichen neugeborne Kinder, bei denen zweckwidriges Aliment Veranlassung giebt. Die Kinder schreien viel, besonders nach dem Aufflüttern; die ganze Atmosphäre des Kindes, besonders das Erbrochene, riecht sauer. Die Nutrition leidet und es stellen sich übelriechende Durchfälle ein, welche die Theile circa anum aufätzen.

5) Die Gastroataxia serosa (Cardialgia suecica. Wasserkolk. Hydremesis. Blackwater) kömmt in nördlichen Gegenden endemisch vor und ist durch alimentäre Schädlichkeit bedingt (z. B. Pumpernikel, Fladbrö etc.) Einige Stunden nach dem Essen stellt sich Schmerz in der Magengrube ein; hierauf läuft viel Speichel im Munde zusammen und es erfolgt Erbrechen von grossen Quantitäten klaren, geschmacklosen Wassers. Später werden auch Speisen mit erbrochen und endlich fast alles Genossene (Uebergang in Degeneration).

6) Gastroataxia flatulenta (Pneumatosis gastrica). Die Magengegend treibt sich nach dem Essen tympanitisch auf; mit erschwertem Athemholen ist Angst und kleiner Puls verbunden. Mit geräuschvollem Abgang von Ructus tritt Erleichterung ein. Entweder ist diese Flatulenz Folge von Genuss blähender und gährender Speisen und Ge-

tränke und erreicht ihr Ende mit Beseitigung dieser Ursache, oder es entsteht sehr rasch Gährung der Ingesta wegen Mangel an saurem Magensaft.

Für die Therapie ist es durchaus nothwendig, diese verschiedenen Formen von Dyspepsie diagnostisch zu unterscheiden, weil jede eine andere Behandlung verlangt, und diese Behandlungsweisen sich einander widersprechen. Während die Dyspepsia saburalis nichts Anderes verlangt, als bei freiwilliger Entleerung absolute Diät, während man beim Magenkatarrh mit ausleerenden Mitteln behutsam umgehen, anfänglich Salze, dann leichte Amaricantia reichen muss, um den Katarrh nicht zu steigern, sind in der Dyspepsia biliosa die Emetico-Cathartica unbedingt angezeigt; dagegen verlangt die Pyrosis anfänglich Antacida später Tonica und Amara. Der Wasserkolk wurde früher von schwedischen Aerzten mit Narcoticis, mit Wismuth und dergl. behandelt; seitdem sie sich häufiger zu den Eisenpräparaten gewandt haben, sind sie mit der Kur weit glücklicher. Wenn die mit der Chymification zusammenfallende Flatulenz des Magens Folge der fauligen Gährung durch Mangel an saurem Magensafte ist, was sich besonders durch übelschmeckendes, fauliges Aufstossen kund giebt, dann ist zunächst der Gebrauch von Chlorwasserstoffsäure angezeigt und dies das beste „Stomachale.“ Schon der Gebrauch von geeigneter Quantität Kochsalz ist bisweilen im Stande, den Zustand zu heben oder dessen Wiederkehr vorzubeugen.

VIII. Bluterbrechen (Gastrorrhagia. Vomitus cruentus. Hämatemesis).

§. 110. Der Kranke fühlt Auftreibung, Spannung und Pulsation in der Magengegend, Angst und Frostschauer über den ganzen Körper. Der Erguss des Blutes giebt sich gewöhnlich kund durch das Gefühl der Ausbreitung einer warmen Flüssigkeit im Magen, welchem Leichenblässe, grosse Schwäche, Schwindel, sogar Ohnmacht unmittelbar folgen. Hierauf stellt sich durch Aufstossen der Blutgeschmack ein und die Kranken erbrechen ohne Anstrengung in grossen, geronnenen Stücken das Blut, dem mitunter Galle, Magensäure, Speisereste beigemischt sind. Die Menge variirt von einigen Kaffeelöffeln bis zu mehreren Pfunden. War die Quantität nicht zu gross, so kehrt Erleichterung in der Magengegend und Hautwärme wieder, und der Puls hebt sich. Die Magenblutung kann sich aber längere Zeit nach bestimmten, den veranlassenden Ursachen angemessenen, Intervallen wiederholen. Dem Erbrechen folgt früher oder später die Entleerung von schwarzen, theerartigen

oder bröcklichen, übelriechenden Stühlen. Es kann eine so grosse Quantität Blut in den Magen ergossen werden, dass der Tod früher erfolgt, bevor es zum Erbrechen kömmt. Die Hämatemese lässt einen verhältnissmässigen Grad von Anämie zurück.

Die Haematemese unterscheidet sich von der Hämoptoe zunächst durch die Vorläufer: ersterem gehen Druck im Epigastrium und Uebelkeit voran; dann durch das Blut selbst, welches besonders schwarz, in grossen Stücken geronnen und mit Mageninhalt vermischt ist. Der Hämoptöe gehen Respirationsbeschwerden voraus, das Blut ist hellroth, schaumig; bisweilen ermittelt die physikalische Untersuchung die Respirationskrankheit*). Am meisten Licht geben die causalen Verhältnisse:

Magenblutung kann traumatische Ursache haben, und durch Stoss auf die Magengegend, durch gewaltsame Anstrengung der Bauchmuskeln bei angefülltem Magen, und besonders bei bereits bestehender Gastrohämie entstehen.

Häufiger leiden Weiber an Haematemese als Männer, und es hängt dieselbe oftmals mit cessirender Menstrualblutung zusammen. Stellt sie sich bei Männern ein, so haben sie gewöhnlich den Abdominalhabitus.

Mechanische Circulationshindernisse, und zwar wirkliche Pfortaderstagnation, bewirken Ueberfüllung der Magenvenen und können zur Haematemese Veranlassung geben. Man hat alsdann die vorausgehenden und begleitenden Lebersymptome.

Die Blutungen bei Gastrohelcosis sind nicht copiös; bei einfachem Geschwür sind gewöhnlich dem Erbrochenen nur Blutpunkte und Blutstreifen beigemischt, auch begleiten das Uebel deutliche Magensymtome.

Beträchtlicher Milztumor kann manchmal durch plötzliche Contraction der Milz Gastrohämie und Gastrorrhagie veranlassen. In diesem Falle sind die Erscheinungen der Chloranämie schon v o r a u s g e g a n g e n, und bei Untersuchung der Milz haben die Dimensionen v o r der Blutung ihr Maximum erreicht, während sie n a c h der B l u t u n g bedeutend reducirt sind.

*) Letzteres ist nur der Fall in Pneumorrhagieen. Bei Bronchorrhagie kann mit Entleerung des Blutes jedes physikalische Krankheitszeichen fehlen und die Luftwege können vollkommen frei sein. Auch darf der die Blutentleerung begleitende Husten nicht ausschliesslich maassgebend sein für die Diagnose der Haemoptöe, weil dem Akte des Erbrechens sich in der Regel Husten beigesellt, wie Bronchorrhagie, welche plötzlich grössere Massen Blut entleert, stets von Vomituritionen begleitet ist.

IX. Gastritis serosa, Entzündung des Peritonealüberzugs des Magens.

§. 111. Die Magengegend ist aufgetrieben, hart und ungemein schmerzhaft. Bewegung der Bauchmuskeln, Berührung, selbst der Druck der Bettdecke verursacht heftigen Schmerz. Es ist Neigung zum Erbrechen vorhanden, allein es bleibt bei Vomituritionen. Der Lähmungszustand der umgebenden Muskeln und der qualvolle Schmerz verhindern wirkliches Erbrechen. Mit jedem Sckluck Getränk wiederholen sich die Vomituritionen. Gewöhnlich ist anhaltendes Schluchzen und trocknes Hüsteln damit verbunden. Hartnäckige Stuhlverstopfung; Fieber mit kühlen Extremitäten und kleinem, unterdrücktem Pulse.

Der Verlauf ist ein präcipitirter. Soll die Hyperämie sich zertheilen, so muss dies bald geschehen. Die Magengegend wird alsdann weich und schmerzloser, es stellen sich Stühle ein, die Extremitäten werden warm, der Puls weich, die Haut duftend, der Harn sedimentös. Der Magen bleibt längere Zeit, besonders gegen Temperaturveränderung empfindlich. Beim Ausgang in Peritoneal-Abscess bleibt Schmerz und fühlbare Härte an einer bestimmten Stelle zurück; es stellt sich Frostschauer ein und sodann Fluctuation. Uebergang in allgemeine Peritonitis wird durch Verbreitung des Schmerzes auf das Hypogastrium, Auftreibung des ganzen Bauches, Schmerz beim Harnlassen bezeichnet. Mit Eintritt von Magenlähmung oder Gangrän beginnen Delirien, Schluchzen, Kälte des hippokratischen Gesichtes, fuliginöser Anflug der Nasenflügel, der Lippen, der Zunge; der Puls schwindet und der Tod tritt sehr rasch unter Angst, Unruhe und schwerer, tiefgezogener Respiration ein.

X. Gastritis mucosa. Entzündung der Magenschleimhaut.

§. 112. Chronische Form. Ihr Sitz ist bei weiten am häufigsten in beschränkten Punkten der Pylorusgegend, seltener am Cardialtheile oder am Fundus. Im Epigastrium ist brennender Druck, nackdrückliche Untersuchung vermehrt den Schmerz, nach geringer Veranlassung entsteht Gastralgie. Der Kranke kann essen, aber einige Zeit darnach nehmen die schmerzhaften Empfindungen zu; es kömmt Aufstossen und Brechneigung, Sodbrennen und Erbrechen von saurem Chymus. Stets ist Durst vorhanden und kalte Getränke werden begierig genommen. Die Zunge ist oft rein, bisweilen grau, sammtartig belegt mit rothen Papillen an der Spitze. Nach dem Essen und in den Abendstunden stellen sich Fieberbewegungen, heisser Kopf, heisse Hände und kalte Füsse ein; die

Kranken frösteln und gähnen viel, haben häufig Schluchzen und Aufstossen; der Kopf ist stets eingenommen und besonders bei dem schmerzhaften Unbehagen, welches mit der Verdauung verknüpft ist, stellt sich klopfender Stirnschmerz ein. Die Kranken sind sehr verstimmt, reizbar, magern bald ab und bekommen eine schmutzige Gesichtsfärbung. Aus dieser Krankheit bilden sich die Magengeschwüre; selten ist die Genesung. Im Genesungsfalle lassen die Magenerscheinungen nur allmählig nach, und bei Fortwirkung der veranlassenden Momente stellen sich leicht Recidive ein.

Acute Form. Chronische Entzündung kann durch schädliche Veranlassung zur acuten werden, oder es findet ein sogenannter metastatischer Prozess statt, wenn während einer Hautentzündung (durch acute Exantheme oder Verbrennung) oder Gelenkentzündung (häufiger Podagra als Rheumarthritis) Gelegenheitsursache hiezu gegeben wurde; oder es wurden besonders schädliche, absolut unverdauliche oder reizende Substanzen in grosser Menge dem Magen einverleibt.

Es entsteht brennender, nagender Schmerz im Epigastrium, welcher durch Druck vermehrt wird. Es ist viel Brechreiz vorhanden und das Genossene wird unter schmerzhaftem Erbrechen wieder ausgestossen. Das Erbrochene ist sauer, oftmals mit blutgestreiftem Schleim untermischt. Das Gefühl von Hitze und der Durst sind unerträglich. Der Stuhl ist verstopft und nur bei Verbreitung der Entzündung auf die Intestinalschleimhaut stellen sich flüssige Dejectionen ein. Es ist Fieber mit kleinem Pulse vorhanden. Unter Schluchzen, Dysphagie, Aphonie und Nervenzufällen kann der Tod eintreten, wenn die Krankheit nicht zeitig in Resolution oder in chronische Gastritis mucosa übergeht.

Das vollkommenste Bild dieser Krankheit wird dargestellt durch die Gastritis toxica, veranlasst durch ätzende Gifte, z. B. Aetzkali, Mineralsäuren, Kupfer, Silber, Sublimat, Antimon, Arsenik, Wurstgift. An der Grenze der durch das Gift bewirkten Mortification entwickelt sich heftige acute Entzündung: die Kranken äussern grosse Unruhe und lebhaften Magenschmerz, welcher sich bald über den ganzen Unterleib verbreitet. Häufiges und gewaltsames Erbrechen, unter dem sich Reste der zerstörten organischen Masse (zuweilen nebst Theilen des Giftes) befinden. Dazu gesellen sich flüssige, oft blutige Ausleerungen und die Zeichen der toxischen Wirkung auf das Nervensystem, besonders tonische und klonische Krampfzufälle.

XI. Gastrohelcosis. Magenverschwärung.

§. 113. In einigen Fällen sind so geringe Symptome vorhanden, oder die Symptome werden von dem Kranken so wenig geachtet, dass man erst durch den schlimmen Ausgang (Perforation oder atrophischen und hektischen Zustand) darauf aufmerksam wird. In der Mehrzahl fallen die Symptome mit denen der Gastritis chronica mucosa zusammen. Es ist ungemein schwer, bisweilen gar nicht möglich, einerseits den Zeitpunkt zu bezeichnen, wo die Geschwürbildung eingetreten ist, andrerseits die verschiedenen Arten von Verschwärung von einander zu unterscheiden.

Man nimmt den Eintritt der Verschwärung an, wenn der fixe Schmerz mehr constant und nagender wird, wenn er stets nach der Mahlzeit zunimmt, wenn das Erbrechen eine regelmässige Erscheinung nach dem Essen wird, und wenn zuweilen sich unter dem Erbrochenen Blutspuren befinden. Wenn das Geschwür die Chymification und den Durchtritt des Chymus durch den Pylorus nicht besonders hindert, so ist auch keine auffallende Abmagerung zu bemerken; im entgegengesetzten Falle kann sehr rasche Abmagerung erfolgen.

1) Das follikuläre Magengeschwür. Oberflächliche Verschwärung der Schleimhaut-Crypten entwickelt sich (bisweilen in grösserer Anzahl — 3 bis 12) durch Gastritis chronica mucosa, häufiger bei Weibern, wo die Magensymptome erst in Folge von Sensibilitäts-Neurose und auf sympathischem Wege bei Genitalien- oder Rückenmarkskranken entstanden sind. Diese Geschwürchen können Magenschmerz, schmerzhafte Chymification und Erbrechen nach dem Essen hervorbringen. Man schliesst auf ihre Anwesenheit, wenn die Erscheinungen der Gastrohelcosis nach mehrwöchentlicher Dauer allmählig (mit der Vernarbung) verschwinden, und dann bei neuem Anlass (z. B. einer Genitalstörung) wieder auftreten. Die Section zeigt in solchen Fällen, wenn die Kranken daran oder an einem andern Uebel gestorben sind, bisweilen Geschwürchen in verschiedenen Stadien nebst mehreren Geschwür-Narben.

2) Das runde Magengeschwür wurde von Rokitansky Ulcus perforans ventriculi genannt, weil es sehr häufig durch Substanzverlust der Magenhäute Perforation verursacht. Der Sitz ist in der Gegend des Pylorus, ebenso häufig an der hintern als an der vordern Wand. Es ist rund und vereinzelt zugegen, nur bisweilen findet man noch ein zweites oder ein drittes. Es ist durch keine besondere Erscheinung ausgezeichnet, nur dass die bei der vorigen Form angege-

benen Erscheinungen der Gastrohelcosis, wenn sie überhaupt vorhanden sind, in Permanenz mit steigender Zunahme bis zum tödtlichen Ausgange durch Perforation oder durch Mangel an Ernährung währen.

Die Zeichen der Perforation treten plötzlich ein. Sie bestehen in vernichtendem Schmerz in der Magengegend, der sich sehr bald über das ganze Abdomen verbreitet, in Schluchzen, Würgen, Stuhlverstopfung und den Erscheinungen der suppurativen Peritonitis, welche gewöhnlich nach kurzer Zeit den Tod bringt.

Bisweilen legt sich das Geschwür mit seinen Rändern an ein benachbartes Organ, dessen Oberfläche die perforirte Stelle deckt. Mit dieser Anlöthung ist kein besonderes auffälliges Symptom verbunden und die Erscheinungen der Gastrohelcosis können nachlassen oder ganz verschwinden.

3) Das callöse Magengeschwür zeichnet sich durch Verdickung und Verhärtung des Randes und Grundes aus. Es erreicht einen grossen Umfang, zuweilen 1—2″ Durchmesser. Wenn dasselbe nicht mit Stenose des Pylorus, nicht mit Berstung von varikösen Gefässen und Blutung verbunden ist, so ist es durch keine andern als die gewöhnlichen Erscheinungen der Gastrohelcosis ausgezeichnet. Beim Sitz an dem Pylorus erzeugt es regelmässig 2—3 Stunden nach dem Essen Schmerz und Erbrechen; sitzt es in der Mitte des Magens, oder ist es kein sensibles Individuum, dann fehlt öfters mehrere Tage der Schmerz ganz, und das Erbrechen ist sogar eine seltene Erscheinung.

4) Das hämorrhagische Geschwür (hämorrhagische Erosion) besteht in Substanzverlust der ecchymotisch erweichten, leicht blutenden Schleimhaut. Es kömmt entweder bei scorbutischer Diathese vor, oder ist Folge der Säuferkachexie. Theils die allgemeinen constitutionellen Erscheinungen, theils das dem Erbrochenen beigemischte Blut machen die Anwesenheit des hämorrhagischen Geschwürs wahrscheinlich.

5) Das fungöse Geschwür. Der Anfang des Faserkrebses ist von den Erscheinungen der Gastritis chronica mucosa bezeichnet. Bei Zunahme der Geschwülste, welche fast immer die Pylorusgegend einnehmen, treten die Symptome der Stenosis pylorica ein: es erfolgt regelmässig 2—3 Stunden nach dem Essen Erbrechen von grösstentheils chymificirten Speisen; das Wenige, welches wirklich verdaut wird, passirt unter grossen Beschwerden den Pylorus. Plötzlich tritt

Ruhe ein und relatives Wohlbehagen *). Der Stuhlgang ist in diesem Stadium in dem Verhältnisse seltener, als das Erbrechen häufiger wird. Bisweilen fühlt man zwischen processus ensiformis und Nabel eine umschriebene, verschiedentlich umfängliche, harte Anschwellung; sie ist gegen äussern Druck empfindlich; manchmal theilen sich ihr die Pulsationen der Aorta mit. Die Percussion ist bisweilen im Stande die Geschwulst zu umgrenzen, wobei man sich aber vorher von den Grenzen der Leber überzeugt haben muss. Die Percussion der Magengeschwulst giebt bei kräftigem Anschlag stets die Magenresonanz, daher man, um den matten Ton der Krebsgeschulst zu erhalten, nur sehr leicht percutiren muss. In der Mehrzahl der Fälle ist der Skirrh von dem linken Leberlappen und dem straffen geraden Bauchmuskel maskirt, so dass man ihn weder durch Palpation, noch durch Percussion ermitteln kann.

Das letzte Stadium des Faserkrebsgeschwürs ist bezeichnet durch einen ungewöhnlichen Grad von Abmagerung, Erbrechen von chokolade- oder kaffeesatzähnlichen Massen. Mit Verjauchung des Krebses verlieren sich öfters die Erscheinungen der Stenose; das Erbrechen wird seltener und es stellen sich Durchfälle ein, die ähnliche schwärzliche Massen enthalten, wie das Erbrochene.

Der Medullarkrebs hat häufiger seinen Sitz in der Mitte des Magens, an der hintern Wand, oder gegen die Cardia zu. In solchen Fällen trägt der Sitz einigermassen zur Diagnose bei, indem das Erbrechen nicht so constant ist, bisweilen wochenlange ausbleibt, nicht genau mit der Chymification zusammenfällt; die Zeichen der Stenose des Pylorus sind nicht vorhanden; das Erbrochene enthält öfters Blut; auch findet

*) Dieselben Erscheinungen begleiten die einfache Stenose, gewöhnlich das Residuum der Gastritis mucosa mit Infiltration, Verdickung und Verhärtung der Häute, selbst Muskelhyperthrophie. Man fühlt keine Geschwulst, der brennende oder „lancinirende“ Schmerz des Scirrhus fehlt, es erfolgt anfänglich regelmässig einige Stunden nach dem Essen Erbrechen, aber ohne blutige oder kaffeesatzartige Beimischung, die Kranken haben keine sonstige carcinöse Erscheinung; Verstopfung währt bis zum Tode, der durch Marasmus eintritt. Gewöhnlich bringt länger andauernde Stenose starke Dilatation des Magens hervor, wodurch das Erbrechen weit seltener wird und kein die Stenose constant begleitendes Symptom mehr ist. Die Dilatation hann so bedeutend werden, dass endlich eine Ruptur an einer schwachen Stelle in den gesunden Magenhäuten entsteht.

man leichter die Krebszellen. Es sind schwächliche Individuen, häufiger Weiber als Männer.

6) Die Perforatio spontanea circumscripta ist wohl nur der Ausgang des runden, perforirenden Magengeschwürs, verdient aber eine besondere Berücksichtigung und wurde auch von einigen Autoren als ganz besondere Form aufgeführt, weil die extraordinären Umstände, welche diesen Vorgang begleiten, eine eigenthümliche Pathogenese vermuthen liessen. Das beruht auf Folgendem:

a) Sehr oft sieht bei der Autopsie der Rand der perforirten Stelle keinem Geschwürrand ähnlich, er ist weder aufgeworfen, noch kallös, noch höher gefärbt, noch turgescirend, noch ulcerirend, sondern es scheint aus den gesunden Magenhäuten ein rundes Loch wie mit einem Locheisen herausgemeisselt zu sein.

b) Häufig ist gar nichts von einem vorausgegangenen Magenübel bekannt und die Perforation stellt sich plötzlich ein, bei Individuen die blühend aussahen und gesund schienen. Der Verlauf ist ungemein präcipitirt und es sind Fälle bekannt (theils von mir, theils von Herrn Professor Diez in Nürnberg mitgetheilt), in denen die ganze Krankheit unter äusserst heftigen Erscheinungen nur einige Viertelstunden währte. Man vermuthet deshalb, es sei ein sehr acuter, circumscripter Erweichungsprozess eingetreten.

c) Der mit dem Magenschmerz verbundene Rückenstich und die Spinalkrämpfe sind bisweilen besonders prononcirt, so dass ich vor mehreren Jahren dadurch zu der Meinung kam, es sei dieses Centralleiden das Primäre und die circumscripte Erweichung nur eine excentrische Erscheinung. Diese Meinung wurde besonders dadurch unterstützt, dass bei entschieden primären Gehirn- oder Rückenmarksleiden bisweilen die diffuse Gastromalacie als eine excentrische, den Tod herbeiführende Erscheinung zu betrachten ist (S. §. 64).

Da man also ohne die vorhergehende Gastrohelcosis nur den Akt der Perforation und dessen Folgen zur Beobachtung bekömmt, so handelt sichs darum, diese Perforation, welche gewöhnlich junge Individuen betrifft, zu erkennen: Den Kranken befällt plötzlich ein unsäglicher Schmerz in der Magengegend, schneidend, klemmend, um die Hypochondrien herum oder in geradem Durchmesser nach der Wirbelsäule hinziehend. Manchmal wird der Rückenstich vorher und in vorwiegender Stärke gefühlt; häufiger wird er durch den Magenschmerz gedeckt und kömmt dem Kranken nur zum Bewusstsein, wenn man ihn daranf aufmerksam macht. Vomituritionen, Schluchzen, convulsivische Inspirationen, bisweilen auch klonische Krämpfe der Extremitäten gesellen sich hinzu.

Der Kranke hat eine qualvolle Angst und Unruhe, er bleibt kaum secundenlang in derselben Stellung, wirft sich wie wahnsinnig herum; das Gesicht ist decomponirt und mit kaltem Schweiss bedeckt. Entweder stirbt der Kranke schon in diesem Zeitraum unter den Erscheinungen der Lähmung, oder er macht noch eine Periode der Peritonitis durch: An die Stelle der grossen Agilität tritt etwas mehr Ruhe, die Schmerzen verbreiten sich über den ganzen Unterleib und werden brennend; Druck vermehrt den Schmerz. Der früher eingezogene Leib wird teigig, dann meteoristisch aufgetrieben; die ergossene zähe Flüssigkeit wird durch Percussion in den verschiedenen Seitenlagen ermittelt. Der Stuhl ist hartnäckig verstopft, der Durst unersättlich, das Gesicht bleifarben, die Extremitäten werden pulslos; dem Tode gehen häufig tetanische Erscheinungen vorher.

XII. Gastromalacie.

§. 114. Die Erscheinungen, welche kurze Zeit dem Tode vorhergehen sind sehr distinct und, da die Krankheit sich zu verschiedenen andern Krankheiten gesellt, nichts destoweniger deutlich von allen übrigen Organleiden zu unterscheiden, so dass man bei richtiger Erkenntniss doch wenigstens über die Todesart Rechenschaft zu geben vermag. Die Gastromalacie der Erwachsenen unterscheidet sich nicht wesentlich von der der kleinen Kinder.

Die Kinder werden sehr unruhig, schreien viel, bekommen unersättlichen Durst und sehr frequenten Puls. Es stellt sich sehr häufiges Erbrechen sauer riechender Flüssigkeit ein. Die Kinder trinken mit Hast und Begierde, aber das Genossene wird sogleich wieder stromweis erbrochen, worauf Erschöpfung bis zur Ohnmacht folgt. Der Athem und die Haut sind kühl, die Gesichtszüge zerfallen. Der Körper magert in sehr kurzer Zeit ab, oft schon nach einigen Stunden bemerkbar. Die Kinder verfallen dann in ein klägliches Wimmern, in soporösen Zustand, der Puls wird unzählbar, der Tod tritt unter Convulsionen ein.

XIII. Atrophie des Magens. Gastroarctie. Darmartige Beschaffenheit der verengten Magenhöhle.

§. 115. Die Verengerung ist gewöhnlich mit Verdickung und callöser Entartung der Wände verbunden; sie erstreckt sich auf die ganze Magenhöhle oder nur auf den mittleren Theil, so dass eine Strictura ventriculi entsteht. Die Erscheinungen dieses Uebels, welches bei marastischen Kindern, oder im hohen Alter, oder bei solchen

Schnapstrinkern vorkömmt, welche der festen Nahrung sich fast ganz entwöhnt haben, und welche in Verlust der Esslust bei reiner Zunge, in Druck und Erbrechen nach wirklich Genossenem, in Abmagerung und marastischem Zustande bestehen sollen, sind vag und unbestimmt. Dagegen kann die Percussion der Gegend, wo der Magen sich in grösster Ausdehnung präsentirt, mit Aufmerksamkeit im gefüllten und leeren Zustande vollzogen, die Figur des Magens ermitteln.

XIV. Erweiterung des Magens. Gastrectasis. Dilatatio ventriculi.

§. 116. Die häufigste Veranlassung ist Stenose des Pylorus, oder Geschwülste, welche den Durchtritt des Mageninhaltes durch den Pylorus hindern. Durch den erweiterten Magen kann die Leber und Milz nach aufwärts, der Dickdarm nach abwärts gedrängt werden. Ich habe Magenskirrhen, welche den Pylorus verengten und den Magen dilatirten, je nach der verschiedenen Lage bald links vom Nabel, bald rechts gegen die Ileocöcalgegend hin gefühlt.

Die Dilatation des Magens ist zu erkennen durch den ausgedehnten tympanitischen Wiederhall, wenn der Magen von Gas angefüllt ist. Der grosse, volle tympanitische Ton ist von dem kleineren tympanitischen Tone der übrigen Gedärme sehr gut zu unterscheiden. Ein grosser Theil dieser Stelle wird nach dem Genuss von viel Flüssigkeit matt, und zwar in aufrechter Stellung nach unten die ganze grosse Curvatur begrenzend. Auf dem Niveau kann man in aufrechter Stellung die wagrechte Grenze der Flüssigkeit und Luft und das „hydropneumatische" Plätschern vernehmen. Mit der Lageänderung wird auch dieses Niveau geändert. Ceteris paribus erbricht ein Individuum mit erweitertem Magen weit seltener als mit engem Magen. Die genossenen festen Nahrungsmittel verweilen sehr lange im Magen, und man beobachtet bisweilen, dass sie noch sehr spät (nach mehreren Tagen) durch endliches Erbrechen noch entleert werden. Dies ist eines der sichersten Zeichen der Gastrectasie. In seltenen Fällen kann der Magen so ausgedehnt werden, dass durch Verdünnung der Häute eine Ruptur entsteht (S. XVI. Krankheitsgesch.).

XV. Enterohämia. Intestinalplethora. Venenüberfüllung des Darmkanals.

§. 117. Es ist hier die Rede von vorübergehender Blutüberfüllung, indem die Venenstauung durch permanente mechanische Hinder-

nisse Ascites etc. zur Folge hat. Ich beobachtete diese Enterohämie zugleich mit Uterinhyperämie und Menstruatio suppressa (in der Metrorrhagie ihre Erledigung findend); sodann bei Männern, welche anhaltend viel jungen Wein, oder auch viel Rothwein tranken.

Der Leib wird aufgetrieben und die Kranken fühlen, besonders nach dem Essen, ein Pulsiren des ganzen Abdomens; auch mit den aufgelegten Händen kann man den Choc fühlen. Weiber bekommen sehr gerne nach dem Essen Erbrechen, ohne grosse Uebelkeit, wie bei dem Erbrechen der Schwangeren. Männer haben entweder träge Dünndarmverdauung und wenig Appetit, oder, was häufiger ist, guten Appetit; sehr bald nach dem Essen stellt sich aber Diarrhöe ein, und oftmals gehen Speisen nebst vielem Darmmucus unverdaut ab.

Weiber werden wegen Aufgetriebenheit des Leibes und Cessiren der Menstruation, wegen des Erbrechens gerne für gravid gehalten, allein schon die äussere Untersuchung des Leibes, dessen Aufgetriebenheit sich durch anhaltenden und gleichmässigen, den ganzen Bauch umschliessenden Druck wegdrücken lässt, klärt hierüber auf.

XVI. Enterorrhagia. Melaena. Hämorrhagie des Dünndarms. Morbus niger Hippocratis.

§. 118. Es gehen Störungen voraus, welche der Enterohämie angehören: Gefühl von Völle und Auftreibung im Unterleibe, Lendenschmerz, Flatulenz, Verstopfung (in seltenen Fällen Diarrhöe), Abdominalpulsation. Alsdann wird der Kranke von Frost befallen, das Gesicht wird bleich; er hat das Gefühl von warmer Ergiessung im Unterleibe, um den Nabel herum Kolikschmerzen, kalte Extremitäten, schwachen Puls, Ohnmachtsgefühl. Endlich fühlt der Kranke Stuhldrang und entleert schwarzes, theerartiges, oder erst später klumpiges, mit den Excrementen vermischtes Blut. Der Blutung, wenn sie einigermassen copiös war, folgt Erschöpfung und Anämie. Unter andauerndem Abgang von Blut kann der Tod erfolgen, oder es kömmt gar nicht zur Entleerung, sondern nur zu den Symptomen innerer Blutung.

Die Diagnose der schwarzen blutigen Stühle von schwarzen, sogenannten verkohlten Stühlen, ist leicht durch Berücksichtigung der vorausgegangenen und begleitenden enterorrhagischen Erscheinungen, und dann durch Untersuchung des Stuhles selbst. Wer übrigens sich daran gewöhnt hat, die Stühle der Kranken zu betrachten, wird die schwarzen Massen, welche diese Farbe durch langes Verweilen im Dickdarm angenommen haben, auf den ersten Blick von schwarzen blutigen Stühlen unterscheiden können. Bei allenfallsigem Zweifel hilft

das Uebergiessen des Stuhles mit reinem Wasser, in welchem die färbenden Substanzen unzweideutig erscheinen; insbesondere wird die Flüssigkeit schön roth, wenn man über blutige Excremente eine schwache Natronlösung giesst.

XVII. Enteropurpura. Peliosis des Dünndarms.

§. 119. Nicht massenhafte scorbutische Blutungen aus Mund, Magen oder Mastdarm sind unter dieser Bezeichnung verstanden, sondern stellenweise Darmecchymosen, welche, gleich wie die Petechien unter der Epidermis, bisweilen mit diesen alternirend, unter dem Schleimhautepitel des Darmkanals statt finden. Diese Bluttröpfchen werden grossentheils nicht von dem Epitel zurückgehalten und allmälig resorbirt, sondern erscheinen sofort im Stuhle.

Individuen, welche an Peliosis leiden, bekommen, gewöhnlich nach alimentären Reizen, heftige, drückende und schraubende Schmerzen um den Nabel und in der Unterbauchgegend. Nach einiger Zeit erfolgen graue, breiige Stühle, äusserlich und mit der ganzen Masse vermischt mit zahlreichen, hellrothen Blutpunkten und Bluttröpfchen besetzt. Die Darmaffection verschwindet, ohne Residuum, gewöhnlich mit Wiedererscheinen der Petechien auf der äussern Haut, oder mit Heilung der Krankheit überhaupt.

XVIII. Diarrhoea.

§. 120. 1) Diarrhoea saburalis, Indigestions-Diarrhöe wird veranlasst durch Indigestion, entweder der Quantität oder der Qualität nach. Es geht Sabural-Dyspepsie vorher. Der Leib ist aufgetrieben; mit Kolikschmerzen und Blähungen kommen dünnflüssige, copiöse Ausleerungen sehr übelriechender, theils fäcaler, theils unverdauter Stuhlgänge. Hiermit ist entweder die Krankheit beendigt oder es folgt Katarrh der Darmschleimhaut, und es bleiben dann längere Zeit wässrige und schleimige Diarrhöen zurück.

2) Diarrhoea serosa entsteht nach Durchnässung und Verkältung der äussern Haut. Die Ausleerungen sind sehr copiös, schmerzlos und häufig. Das Ausgeleerte ist wässrig, von gelöster Fäcalmasse normal gefärbt.

3) Diarrhoea catarrhalis s. pituitosa. Den flüssigen Ausleerungen ist eine grosse Quantität von Darm-Mucus, fadenziehende Schleimklumpen (ungeronnenem Hühnereiweiss ähnlich), welche Schleimkörperchen und Epitel enthalten, beigemischt. Es ist gewöhnlich zu-

gleich Magenkatarrh vorhanden, und die Zunge hat den weissen Sammetbeleg. Die allgemeine Verstimmung ist grösser, die Verdauung gestört, der Urin trübe; Frösteln, Mattigkeit, eingenommener Kopf. Die Stühle erfolgen vorzüglich des Nachts (Diarrhoea nocturna), sind häufig geruchlos; es gehen ihnen leichte Kolikschmerzen voraus.

4) Diarrhoea biliosa. In ihr findet der status biliosus seine Erledigung. Es geht Druck im Magen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, gallichtes Erbrechen vorher, dann kommen Kolikschmerzen und häufige Diarrhöen, welche mit Tenesmus und Afterschmerz verbunden sind. Das Ausgeleerte ist dünn, schaumig, grasgrün.

5) Diarrhoea acholica (D. alba s. gypsea). Eine bei Kindern häufige, bei Erwachsenen seltene Form (S. §. 72). Die Gallensecretion ist unterdrückt, ohne dass sich ikterische Erscheinungen einstellen: dagegen kommen schmerzlose, häufige, dünne Stuhlgänge, welche graulich, milchartig, oft wie aufgelöster Kalk aussehen. Es sind Fäces mit Mucus des Darmkanals vermischt ohne Gallenpigment. Die Kranken werden dabei sehr matt, appetitlos und die Assimilation und Nutrition liegen darnieder. Die Krankheit ist besonders bei kleinen Kindern in den Sommermonaten öfters epidemisch und unter dem Namen der „weissen Ruhr" bekannt. Bei Erwachsenen entsteht sie nach vorausgegangenem Leberreiz und gallichter Diarrhöe, welcher Unthätigkeit des Gallenapparates folgt.

6) Diarrhoea nervosa. Sehr sensible Individuen werden nach psychischen Einflüssen, körperlichen Erregungen, plötzlichem Witterungswechsel, vor und während Gewittern von Diarrhöe befallen mit Flatulenz, krampfhaftem Drängen, Krampf des Blasenhalses, wasserhellem Harn. Nach beseitigter Ursache erreicht auch die Wirkung sofort ihr Ende.

XIX. Gastrisches Fieber (im weiteren Sinne). Intestinalfieber (Heister). Febris mesenterica (Baglivii). Enteropyra (Eisenmann. Fuchs).

1) Febris gastrica. F. gastrico-enterica.

§. 121. Im Prodromalstadium hat der Kranke Druck und Völle in der Oberbauchgegend, Brechneigung und unregelmässigen Stuhl, eingenommenen Kopf, Frösteln und fliegende Hitze.

Der Eintritt des ersten Stadium (St. gastricum) ist von lebaftem Frost bezeichnet, dem anhaltende Hitze folgt. Die Zunge wird schmutzig weiss, sammetartig belegt, an der Spitze erheben sich die rothen

papillae fungiformes (welche später beim Abschwellen zuerst sich mit einem weissen Ring umgeben, alsdann blass werden); manchmal wird ein kleiner Fleck in der Mitte der Zunge trocken, übrigens ist sie feucht, breit, an den Rändern blass. Der Geschmack ist fade, pappig; Aufstossen, Brechneigung, nach Genuss wirkliches Erbrechen. Der Stuhl ist entweder verstopft, oder unter Kollern stellen sich schaumige Durchfälle ein. In der Stirne drückender Schmerz. Das Fieber ist selten heftig und exacerbirt in den Morgenstunden, so zwar, dass mit Abnahme der Krankheit jede nächste Exacerbation später, mit Zunahme um einige Stunden früher kömmt. Bisweilen endigen diese Anfälle mit Schweiss und tragen den Rhythmus der Quotidiana, in schweren Fällen der Quotidiana duplicata, in leichteren des Hemitritaeus (Febris continua remittens mit Tertian-Exacerbation). Der Harn ist sparsam, hochroth, beim Erkalten jumentos. Die Dauer dieses Stadiums ist circa 5 Tage.

Im zweiten Stadium (St. entericum) bleibt übler Geschmack, Zungenbeleg und Anorexie, aber Vomituritionen und Erbrechen verschwinden und es stellt sich „Turgescenz nach unten" ein, welche aber, so lange dieses Stadium anhält, unergiebig ist: Kollern, Gurren im Leibe, Tormina, unterdrückter Stuhl oder Abgang von wässrigen Dejectionen, deren Inhalt den Grad des Darmcatarrhs bestimmen — Serum, Mucus mit Epitel, bisweilen schon coagulirte Exsudate.

In diesem Stadium zeigt die Krankheit folgende Complicationen und Uebergänge:

a) Durch Verbreitung des Duodenal-Katarrhs auf die Lebergallengänge entsteht gelbliches Aussehen des Kranken, drückender Stirnschmerz, brennend heisse, trockne Haut, gelber Zungenbeleg (Febris gastrica biliosa).

b) Der einfache Katarrh geht in Follikulärentzündung des Ileums über und das einfache gastrische Fieber wird Febris „pituitosa."

c) Das Fieber gewinnt an Intensität, die Respiration wird kurz und schmerzhaft, es kömmt Husten, zuweilen mit sanguinolentem Auswurf, und die Symptomenreihe der Pneumonie.

d) Das Sensorium nimmt schon am einfachen gastrischen Fieber einen bedeutungsvollen Antheil: geringere Perception, unruhige Träume, phantastische Bilder, bei Kindern leichte Delirien.

Das zweite Stadium kann wieder circa 5 Tage dauern, so dass beide Stadien sich um den 11. Tag beendigen können.

Das dritte Stadium (der Krisen) kündigt sich durch den ersten fäcalen, sehr übelriechenden Stuhl an. Zugleich werden Kopf und Respiration frei; das Fieber wird gelind, oder verlässt den Kranken ganz;

im Urin zeigen sich starke Sedimente und die Haut wird gleichmässig duftend.

2) Febris pituitosa. Enteropyra pituitosa. Enteritis mucosa. Schleimfieber. Einfache Follikulär- und croupöse Entzündung der Dünndarmschleimhaut.

§. 122. Die Invasion der Krankheit ist gewöhnlich durch einen heftigen Schüttelfrost, durch Erbrechen oder Diarrhöe, durch stechenden Kopfschmerz, Seitenstechen, Rückenschmerz, Magendruck, Kolik, Gliederschmerz bezeichnet.

Das erste Stadium hat den Charakter des einfachen gastrischen Fiebers mit entzündlichen Lokalisationen an verschiedenen Punkten — Pleura, Lungen, Peritonealüberzug der Gedärme, Gelenke.

Im zweiten Stadium (St. pituitosum) lassen schmerzhafte und stürmische Erscheinungen nach. Der Kranke kömmt in einen ruhigen, mehr oder weniger apathischen Zustand. Der sammetartige Zungenbeleg wird grau oder braun. Bisweilen stösst er sich ab, der junge Ueberzug ist glatt, fein und trocken; er hat gewöhnlich seitlich von der mittlern Furche zwei weisse breite Streifen. Es ist Ekel, Anorexie, Druck in der Magengrube und Pulsation in der Oberbauchgegend vorhanden. Der Leib ist mehr eingezogen als aufgetrieben, ziemlich schmerzlos, gurrend beim Druck. Täglich kommen einigemale Durchfälle, gelbe oder braune Flüssigkeit mit grossen Quantitäten Mucus und kleinen geronnenen Eiweissflöckchen. Der Leib treibt sich auf, wenn diese Durchfälle ausbleiben. In seltenen Fällen wird die Leber empfindlich, die äussere Haut leicht ikterisch gefärbt, womit dann grössere Unruhe, drückender Kopfschmerz, trockne, schwärzliche Zunge verbunden ist.

Der Urin bleibt constant während dieses Stadiums dunkel rothbraun gefärbt, durchsichtig, harnstoffreich, reagirt stark sauer und Harnsäure kömmt in Krystallform vor. Das Fieber ist mässig und hat deutliche Remissionen. Die Exacerbationen fallen in die Vormittagsstunden; setzen bald vor, bald nach, und sind von vermehrtem Hitzegefühl, Kopfschmerz, Unruhe und einer Zunahme der Pulsfrequenz um 10—20 Schläge begleitet. Endigt dieselbe jedesmal mit Schweiss, so ist dies für die Prognose ein günstiges Zeichen.

Während dieses Stadiums sind die Klagen des Kranken sehr gering, die Perception ist vermindert, der sparsame Schlaf wird von phantastischen Träumen begleitet. Die Delirien sind selten und stellen sich nur zwischen Schlafen und Wachen ein.

Dieses Stadium dauert im günstigsten Falle bis zum 11. Tage der

Krankheit, es kann sich aber mit Verbesserungen und Verschlimmerungen ungemessen in die Länge ziehen.

Das dritte Stadium ist entweder das der Abdominalparalyse, oder das Stadium der Metastasen, oder das der Krisen.

a) Die Abdominalparalyse kündigt sich an durch unwillkürlich abgehende Dejectionen; der Leib treibt sich meteoristisch auf, es kömmt Schluchzen und Vomiturition; Zunge, Lippen und Nasenöffnung werden fuliginös und trocken, die Respirationen langsam und tiefseufzend, die Delirien versatiler Art. Der Kranke macht automatische Bewegungen, versucht das Bett zu verlassen; die Sprache wird lallend, die Haut an den Extremitäten marmorkalt, stellenweis von kaltem Schweiss bedeckt, der Puls irrend und verschwindet unter der Hand. So tritt der Tod ein.

b) Metastasen sind charakteristisch für die einfache Follikulär-Entzündung des Dünndarms, sie sind mannigfaltig und meist verderblicher, als das Leiden der Darmschleimhaut.

Gelenkanschwellungen stellen sich besonders dann ein, wenn die Krankheit mit Rheumarthritis begonnen hat. Dabei mildern sich die Abdominalsymptome sehr, der Puls hebt sich, das Fieber wird lebhafter.

Die Intestinalerscheinungen mildern sich plötzlich in einem auffallenden Grade, aber das Fieber wird lebhafter, die Haut turgescirt und es brechen profuse, erschöpfende Schweisse aus. Sie haben Neigung chronisch zu werden und in regellosen Paroxysmen wiederzukehren (Hydropyretus).

Am **11.** oder **14.** Tage, oder auch später wird der Kranke plötzlich unruhig, es erhebt sich ein bedenklicher Fiebersturm; die Respiration wird beklommen, Herzpalpitationen stellen sich paroxysmenweise ein, die Haut turgescirt, sodann verkünden saure Schweisse und Sudamina den Ausbruch der Miliaria. Die Efflorescenz derselben ist complet oder nur über den Bauch verbreitet. Der Friesel zeigt grosse Wandelbarkeit, Neigung zur stossweisen Efflorescenz, zum protrahirten Verlauf, zur plötzlichen Lähmung des Schweissdrüsenapparates, welche den Tod unter Convulsionen, oder Trismus und Opisthotonus (gleichzeitige Lähmung der Medulla oblongata) in der kürzesten Zeit zur Folge haben kann.

Es entwickeln sich die Zeichen der Pneumonie, besonders wenn schon im ersten Stadium die Respiration gelitten hat. Dieselbe hat einen rapiden Verlauf und endigt gerne mit grauer Hepatisation.

c) Das dritte Stadium stellt sich als Stadium der Krisen folgender-

massen dar: Anstatt der wässrigen und flockigen Durchfälle kommen breiige, fäcale Ausleerungen; die Zunge reinigt sich von den Rändern und der Spitze aus nach der Wurzel zu, sie wird serös feucht; der Harn bekömmt ein starkes Sediment. Die Epidermis schuppt sich nach und nach allenthalben ab. Die Esslust kömmt wieder, aber die Verdauungskraft bleibt lange gering. Bisweilen zeigt sich Furunkelbildung.

3) Abdominaltyphus (Follikulärentzündung der Darmschleimhaut mit Nekrose.)

§. 123. Aus Beschreibungen englischer Aerzte und auch deutscher, besonders Virchow's Beschreibung des schlesischen Typhus, Lindwurms des irischen Typhus u. A. scheint hervorzugehen, dass das Vorkommen des exanthematischen Typhus ohne Intestinalsymtome nicht in Abrede gestellt werden kann. In Thüringen wird bisweilen das Roseola-Exanthem beobachtet, aber bis jetzt ist mir kein Fall von Typhus vorgekommen, bei welchem sowohl im Leben als bei der Section die Zeichen der eigenthümlichen typhösen Follikulärentzündung des Darms jemals gefehlt hätten.

Man kann drei Stadien unterscheiden:

Das erste Stadium (St. gastricum oder catarrhale) dauert 4—7 Tage. Die Krankheit tritt, mit Ausnahme der seltenen Fälle in denen sie heranschleicht und sich die vollen Symptomenreihen erst nach und nach completiren, mit Schüttelfrost ein, dem heisse, trockne Haut und vehementer Durst folgt. Die Frequenz des weichen Pulses ist 96—108. Der Harn ist dunkelbraun, durchsichtig, hat eine Nubecula und reagirt stark sauer. Das Fieber macht in den Mittagsstunden sehr geringe Remissionen. Die Esslust ist verloren, der Geschmack alienirt, die Zunge sammetartig weiss belegt. Der Bauch ist weich und mässig aufgetrieben. In der Magengrube ist drückendes Gefühl; beim Druck auf die rechte regio iliaca wird Empfindlichkeit geäussert. Häufiger beobachtet man dünne Dejectionen, als Stuhlverstopfung. Auf der Respirationsschleimhaut stellt sich häufig Katarrh ein. Oefters beginnt die Krankheit mit Hyperämie eines untern Lungenlappens.

Der Kranke ist sehr matt, hat taumelnden Gang, Schwindel beim Aufrechtsitzen, unruhigen Schlaf und Schlaflosigkeit. Wenn sich das Typhus-Exanthem zeigt, so geschieht es in der Regel schon im ersten Stadium. Es ähnelt am meisten der Rubeola: ziemlich grosse, einzeln stehende hyperämische Flecke, rosenroth mit einem leichten Livor; bisweilen kaum merklich erhaben, ohne Knötchen, auf Fingerdruck verschwindend. Bestehen die Flecke einige Tage, dann werden sie stel-

lenweis blutig suffundirt. Diese flachen, streifigen oder punktförmigen Blutextravasate lassen sich nicht wegdrücken.

Das zweite Stadium (St. typhosum) beginnt am 4. bis 7. Tage, nachdem vorher eine kurze Pause scheinbarer Besserung eingetreten war. Die Ileocöcalgegend wird bei noch vorhandener Perception in verschiedenem Grade beim Drucke schmerzhaft. Nun stellen sich die charakteristischen Typhusstühle ein (S. §. 80.), 3 bis 5 selbst 12 in 24 Stunden. Der Bauch ist manchmal durch Gasverhaltung meteoristisch aufgetrieben, in der Regel eingezogen: beim Druck bemerkt man das Gurren, Quatschen oder Plätschern (S. §. 40.).

Die Zunge wird trocken und überzieht sich mit einem braunen Schmand, seltener wird sie glatt wie mit Firniss überzogen. Die Färbung der Wangen und Lippen zieht ins Livide. Die Kranken liegen in gewöhnlichen Fällen regungslos auf dem Rücken, sie rutschen im Bette herab, weil sie sich in keiner bestimmten Lage erhalten können. Die Betäubung, das typhomanische Aussehen, der Mangel an Perception, die Schwerhörigkeit nehmen zu; die Sprache wird lallend und schwer; die Klagen und das Bewusstsein des Kranken beschränken sich. Der Puls ist klein und weich, bleibt in der Regel innerhalb einer Frequenz von 96—108; die Haut trocken, pergamentähnlich; die Temperatur ungleich vertheilt, die Extremitäten kühl, am Rumpfe stechende Hitze. Der Urin ist dunkel, schmutzig braun, mit Harnstoff überladen, bisweilen eiweisshaltig.

Einige Verschiedenheit der Symptome stellt sich ein, wenn der Typhus sich, statt auf dem Dünndarme, auf dem Dickdarme etablirt hat (S. §. 75.).

Das zweite Stadium dauert in milden Fällen bis zum 14. oder 18. Tage der Krankheit, bisweilen einige Wochen.

Im dritten Stadium treten im günstigen Falle die Krisen ein. Der Harn fängt an sich neutral zu verhalten, alsbald wird er alkalisch, ammoniakalisch stinkend, trübe und verliert sein dunkles Pigment. Die äussere Haut wird turgescirend, der Schweiss und die Temperatur verbreiten sich gleichmässig über den Körper. An die Stelle der musitirenden Delirien tritt ruhiger, erquickender Schlaf. Der Bauch wird weich, die Diarrhöen beschränken sich, die Ausleerungen sind breiig, dunkel und fäcal. War vordem trockner Husten vorhanden, so wird derselbe feucht und geballter Schleim ausgeworfen. Das Fieber vermindert sich, der Puls hebt sich, wird kräftiger, bisweilen undulirend und nimmt an Frequenz ab.

In der Convalescenz fängt der Harn wieder an seine normale saure

Beschaffenheit zu zeigen, er wird hell, endlich ganz blass und copiös. Die äussere Haut desquamirt, die braungelben Nägel werden durch gesunde vorgeschoben und ersetzt, die Haare fallen aus. Die Esslust erwacht, oft in einem Uebermaass, aber der Kranke erholt sich sehr langsam. So lange der Harn dunkel bleibt, so lange noch abnorme Stuhlgänge da sind oder mit normalen wechseln, so lange sich noch abendliche Fieberbewegungen zeigen, so lange der Kopf eingenommen ist, die Zunge mitunter einen trocknen Streif bekömmt, der Leib beim Druck bisweilen gurrt und empfindlich ist, darf man nicht auf definitive Genesung rechnen; es ist die Wahrscheinlichkeit fortwährender Darmulceration, welche noch nach Monaten Perforation herbeiführen kann, vorhanden.

Im ungünstigen Falle treibt sich der Leib meteoristisch auf, die Durchfälle hören auf oder es sind unwillkürliche Dejectionen, die Respiration wird schwer und tiefseufzend; Dysphagia paralytica, Singultus, versatile Delirien, frequenter rieselnder Puls gehn dem Tode vorher.

Man hat bei Beurtheilung und Behandlung des Typhus mit vielen Feinden zu kämpfen und der regelmässige Verlauf wird auf mannigfache Weise getrübt. Daher sei es mir vergönnt auf einige Symptome, von denen manche für pathognomonisch gehalten wurden, ein bosonderes Augenmerk zu lenken.

a) Eine sehr häufige Erscheinung ist die Anschwellung der Milz. Am häufigsten die gewöhnliche venöse Anschwellung, seltener die arterielle (S. §§. 182. 183). Die erstere kann sehr bald nach Beendigung des Typhus wieder auf die Norm reducirt werden, die zweite bedarf einer längeren Zeit zur Abschwellung. Die erste kann in sofern eine Obsolescenz der Milz hervorrufen, als dem langen und anhaltenden Druck das Gewebe allmählig unterlegen ist und nun die Milz für die Folge functionsuntauglich wird. Die erweichte Milz bleibt entweder unverändert bis zum Tode bestehen, oder das contractile Gewebe (Kapsel und Trabekeln) vermag allen Inhalt aus den Maschen auszudrücken und es restirt ein kleines, höckeriges, fibröses Stückchen (S. LIII. Krankheitsgesch.). Die arterielle Anschwellung kann feste Produkte absetzen, die sich ganz wie fibrinöses Exsudat (z. B. in den Lungenalveolen) verhalten; in andern Fällen kann eine heteroplastische Infiltration statt finden. Ist durch Ablagerung die ganze Milz erfüllt, so verhält sich dieselbe zunächst als obsoletes Organ. Milzphlebitis mit Abscedirung ist mir im Typhus noch nicht vorgekommen, obwohl deren Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden kann.

Die Milzanschwellung hat im Typhus keine andere Bedeutung, als in jeder andern Krankheit, welche mit Nachlass der Contractilität (der

Gefässe, der Milz) verbunden ist, keine andere Bedeutung, als die Milzanschwellung in Sensibilitäts-Neurose des Rückenmarks, im Wechselfieber. Weder Blutmischung noch Circulationsstörung veranlassen im Typhus die Milzanschwellung, denn dieselbe kömmt gewöhnlich vor ohne Circulationsstörung (in Leber, Herz, Lungen) und bei jeder vorhergehenden Blutmischung. Dagegen kann durch die Milzanschwellung im Typhus die Blutmischung leiden nnd zwar ganz in derselben Weise, wie eben Blutalterationen durch Milztumoren entstehen können und müssen. Daher die Milzanschwellung als Nachkrankheit des Typhus ganz auf dieselbe Weise, z. B. durch tonische Mittel, zu behandeln und zu heilen ist, wie jeder Milztumor nach verschiedenen Krankheiten.

b) Es giebt keine Veränderung des Pulses, welche dem Typhus, denselben charakterisirend, besonders angehöre. Die Frequenz ist im typhösen Fieber nicht sehr bedeutend; wenn aber der Puls bis auf 120 und mehr in der Minute steigt und einige Zeit diesen hohen Grad von Frequenz behauptet, so ist stets der Verdacht auf eine schlimme Wendung der Krankheit (Pneumonie, Meningitis, Phlebitis u. s. f.) gegründet und überhaupt die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Bei reiner Entwicklung des Typhus und normalem Verlauf ist die Akme der Krankheit von kleinem, bisweilen sehr contrahirtem Pulse begleitet. In absteigender Linie der Krankheit löst sich die Arterien-Contraction und nur die Wirkung der Elasticität der Arterie wird dann fühlbar, daher der Puls eine undulirende Beschaffenheit bekömmt und zuweilen scheint der Rückschlag der Arterien-Diastole so distinkt, dass ein pulsus dicrotus daraus wird.

c) Das Blut erleidet im Typhus keine andere Veränderung als die Erkrankung der mit der Blutbereitung beschäftigten Organe mit sich bringt. Die anhaltendste und bedeutendste Störung trifft die Chylification, daher bei dem bedeutenden durch das Fieber hervorgerufenen Stoffumsatz sehr bald Mangel nutritiver Elemente des Blutplasma's entsteht. Bei beträchtlicher venöser Milzanschwellung folgt auch zeitig Chloranämie. Wird die Funktion der Milz ganz suspendirt, so findet Zerfall der Blutkörperchen in dem kreisenden Blute statt und es entsteht die Auflösung der Blutkörperchen mit Freiwerden des Blutfarbstoffs — sternförmige Blutkörperchen, Pigmentkörner, Tinctur der umliegenden Gewebe mit Blutfarbstoff, melanöse und hämorrhagische Beschaffenheit des Blutes. Rechnet man dazu noch den Mangel an Coagulabilität und die venöse Beschaffenheit durch Unterdrückung des Respirationsprozesses (z. B. in der Bronchitis capillaris), so sind alle Momente vereinigt zur sogenannten Blutdissolution, wie man sie manchmal in den spätern Stadien des Typhus antrifft.

d) In der Regel ist der Urin auf der Höhe des Typhus sparsam, stark pigmentirt, aber von schmutzig-brauner Farbe, wegen des durch das Fieber hervorgerufenen Stoffumsatzes harnstoffreich, bisweilen eiweisshaltig, wie dies in jeder fieberhaften Krankheit der Fall sein kann. Wenn plötzlich solcher Harn, der stets sauer reagirt, seine dunkle Färbung verliert, übelriechend, trübe, neutral oder alkalisch reagirend wird, so kann dies eine ungünstige oder eine günstige Bedeutung haben. Ungünstig ist die Alkalescenz des Harns, wenn sich zugleich Zeichen von Spinallähmung einstellen, denn sie beweist nur das durch beginnende Paralyse bedingte lange Verweilen des Harns in der Harnblase. Günstig ist sie dagegen, wenn bei besserem Allgemeinbefinden und bei Nachlass des Fiebers sich die Thätigkeit der äussern Haut wiederherstellt. Mit erneuter Epitelialabstossung derselben, häufig bis zur deutlichen Desquamation ist stets Epitelialabstossung der den Orificien nahen Schleimhäute verbunden. Dies erstreckt sich nun gleich der Desquamation im Scharlach auf die Blasenschleimhaut und wird daselbst Blennorrhöe; Blasenschleim dient aber als Ferment zum Umsatz des Harnstoffs und (durch Entwicklung des kohlensauren Ammoniak) zur alkalischen Gährung des Harns. Aus diesem Grunde ist gewöhnlich die plötzlich eintretende Alkalescenz des Harns ein sehr günstiges Zeichen. Man hat übrigens stets auf die gebrauchten Medikamente Acht zu nehmen, indem auf manche, z. B. Ammonium carbonicum, Natron carbonicum, oder auf manche vegetabilische Nahrungsmittel der Harn vorübergehend alkalisch wird.

e) Das gewöhnliche Typhusdelirium wird, da es weder den versatilen noch furibunden Charakter hat, auch das Vorstellungsleben nicht absolut alterirt, sondern der Kranke leicht zum Bewusstsein zu bringen ist, von dem wahren Delirium unterschieden und als leichtes, musitirendes oder abdominelles Delirium bezeichnet. Manche Autoren nennen es symptomatisches Delirium zum Unterschiede von dem idiopathischen, von dem Delirium der Cerebralkrankheiten.

Diese Art von Delirium ist sonach keine den Typhus nothwendig begleitende Erscheinung, hängt viel von der Individualität ab, und zeigt ceteris paribus die Affektion des Dünndarms an; deshalb fehlen auch diese musitirenden Typhusdelirien im Dickdarmtyphus. Die Delirien ändern in allen cerebralen Affektionen, wie sie sich zum Abdominaltyphus gesellen können (Meningitis oder Cerebritis), ihren Charakter, sie werden alsdann versatil oder furibund. Eine schädliche Lehre des Typhusdeliriums, störend für die Physiologie der Krankheit, störend für die Diagnose und für die Therapie, entsprang aus dem Irrthum, zu

welchem manche Anhänger des Ammoniak-Intoxications-Deliriums verleitet wurden.

f) An mehreren Theilen des Körpers wird durch einen Lähmungszustand der trophischen Nerven (Vasomotoren) Gangraen hervorgerufen. Schon die typhöse Eruption der Darmschleimhaut, jene entzündeten Prominenzen mit Vergrösserung einiger Solitaer-Follikel und dem interstitiellen Exsudat, zerfällt nekrotisch und hinterlässt das kleine, runde, trichterförmige Geschwürchen. Auf Schleimhäuten, welche den Orificien nahe liegen, entstehen diphtheritische Entzündungen mit brandigem Zerfall, so die diphteritische Laryngitis mit Laryngealbrand (Garotillo), der Brand des Schlundkopfes („Pharyngotyphus"), die Gangrän der Genitalien („Genitalientyphus"). Am häufigsten entsteht der Brand an äussern Theilen, welche einem Druck ausgesetzt sind; der Decubitus am Kreuzbein, an den Trochanteren, den Knieen, den Ellenbogen.

g) Diese jauchigen Stellen, oder vorher bestehende Wunden welche im Typhus gerne verjauchen, können zur Phlebitis Veranlassung geben. Ich habe Phlebitis und Lymphangioitis durch solche Veranlassung im Typhus öfters entstehen sehen. Im Münchner allgemeinen Krankenhause wurden spontane Gerinnungen in Gefässen bei Typhösen beobachtet. Die Phlebitis im Bereiche der Pfortaderblutbahn, herrührend von verjauchenden Geschwüren der Darmschleimhaut und mit Leberabscess endigend, wird in unserer Zone nicht beobachtet und gehört dem orientalischen Intestinalfieber (in Griechenland, Aegypten, Ostindien) an.

h) die wandernde Rose, welche in der neusten Zeit so oft als eine gefährliche Complication des Typhus beobachtet wurde, hat gewöhnlich ihren Ursprung an einer ulcerirenden oder jauchigen Stelle, entweder der äussern Haut oder eines in die äussere Haut übergehenden Schleimhaut-Orificiums, z. B. der Vagina, des äussern Gehörganges, des Nasenkanals (Beobachtung des Obermedizinalrath Pfeufer und des Geheimrath Gietl im Münchner allgemeinen Krankenhause). Daher auch die sonst so treffliche äussere Behandlung mit Collodium in diesen Fällen keinen Effekt hat, sondern die Tilgung der veranlassenden Ulceration durch antiseptische Injectionen und Verbände.

i) Darmblutungen aus Typhusgeschwüren sind gewöhnlich ein übles Symptom, und wenn man durch mikroskopische Untersuchung eines Typhusstuhles nur hie und da ein Blutkörperchen entdeckt, darf man sehr auf der Hut sein, denn bisweilen folgen schleunigst copiöse Blutungen nach. Doch lässt eine richtige diagnostische Distinction bisweilen ein günstiges Urtheil zu. Wenn das kranke Individuum bereits

vor dem Typhus an hämorrhagischer Diathese gelitten hat, oder während des Typhus dieselbe erworben wurde, z. B. durch den sie begünstigenden Zustand der Milz, so haben im Allgemeinen die Hämorrhagieen keine so perniciöse Bedeutung, als wenn dieser Zustand des Blutes nicht vorhanden ist, und zugleich Erscheinungen lebhafter Dünndarmeruption zugegen sind. Die Blutung beweist alsdann starke Hyperämie der Geschwürränder, Ablösen derselben von dem Geschwürgrund und blutige Infiltrationen, welche die Vernarbung verhindern und das Umsichgreifen der Uleration und Necrosirung begünstigen; abgesehen von der grossen Quantität Blut, welche ergossen werden und Verblutung herbeiführen kann. Typhusgeschwüre des Dickdarms bluten leichter als die des Dünndarms, deshalb hat die Dickdarmblutung, abgesehen von der Quantität, auch nicht die hohe Bedeutung.

k) Darmperforation erfolgt in der Regel nicht durch das runde, trichterförmige, primäre Typhusgeschwür, sondern durch die um sich greifende chronische Nachulceration, weshalb die Perforation wochen- und monatelang nach überstandenem Typhus erst erfolgen kann. Zuweilen stellt sich in dieser Typhusnachkrankheit partielle Entzündung des Peritoneums, und zwar an dem Darmüberzug der ulcerirenden Stellen ein und deren Ausgang ist ebenfalls suppurativ, — ein Vorgang, welcher besonders die Perforation begünstigt.

l) Bronchialkatarrh ist ein so häufiger Begleiter des Typhus, dass man ihn zu dessen normalen Erscheinungen rechnet. Er gewinnt aber eine hohe Bedeutung, wenn er den ganzen Bronchialbaum und dessen feine Endigungen einnimmt, weil alsdann die Typhuscyanose einen hohen Grad erreicht und Suffocation droht. Diese Bronchitis capillaris ist übrigens sehr wandelbar, indem mit Aenderung des Krankheitsverlaufs, z. B. Wiedererscheinen der ausgebliebenen Durchfälle, oder mit Aenderung der Behandlung, z. B. Vertauschen der tonischen und excitirenden mit antiphlogistischen Mitteln oder umgekehrt, die Anschwellung der Bronchialschleimhaut gehoben sein kann, womit dann das cyanotische Aussehen sofort schwindet. Aber eben so leicht kann mit Zurücksinken in den alten Zustand die Bronchitis capillaris sich wieder einstellen. Aus der grossen Wichtigkeit, welche mit Freierhaltung der Respiration im Typhus verknüpft ist, folgt die Wichtigkeit, den Zustand der feinen Bronchien stets sorgfältig im Auge zu halten.

m) In der typhösen Pneumonie und Pleuritis hat man stets zu unterscheiden, ob es das erste Stadium der Krankheit ist, wo diese Entzündungen gewöhnlich sehr bald sich wieder verlieren, oder ob sie in einer spätern Periode der Krankheit erst eintreten. Im letzten Falle

hat man drei Nachtheile: erstens sind für eine schwächende, derivirende oder antiphlogistische Behandlung keine Chancen mehr vorhanden; zweitens ist die Innervation der Lungen schon eine deprimirte, so dass sich sehr leicht Respirationslähmung einstellt; und drittens hat die Blutmischung durch den Typhus bereits gelitten, und der jeweiligen Blutmischung adäquat ist stets das Entzündungsprodukt. Daher auch aus den zwei letzten Gründen die Typhuspneumonie so gerne mit Detritus, mit einfacher, suppurativer oder gangränöser Erweichung des Lungenparenchyms endet.

n) Die Nutrition, und besonders die Muskelernährung, leidet im Typhus in dem Maasse, als die Schleimhautentzündung des Dünndarms ausgebreitet ist. Während der Dauer der cyklisch verlaufenden Krankheit kömmt dies nur in sofern in Betracht, als man stets Rücksicht darauf nehmen, und zeitig mit einem nutritiven Regîme der Erschöpfung entgegen arbeiten muss. In der Convalescenz dagegen hat der Mangel an Nutrition eine fortwährende physiologische Bedeutung, und man kann darnach den Zustand der Dünndarmschleimhaut und der Chylusdrüsen beurtheilen. Es geht nämlich nicht allein durch den die Typhuseruption begleitenden Katarrh ein grosser Theil des Epitels der tunica villosa zu Grunde, wodurch die Darmschleimhaut glatt, fast wie eine seröse Haut erscheint, sondern auch die Chylusdrüsen, welche während der Typhusgeschwüre sich hiezu verhalten wie der Bubo zum Chanker, bleiben längere oder kürzere Zeit indurirt oder werden nach geschehener Resorption und Abschwellung atrophisch. Daher währt es oft so lange bis sich die für die Erhaltung der Nutrition nothwendige Chyluserzeugung wiederherstellt. Typhus-Marasmus ist ein sehr seltener Ausgang, und da sich, wenn auch die Nutrition noch so lange darniedergelegen hat, doch endlich dieselbe wiederherstellt, so kann die Meinung nicht abgewiesen werden, dass eine Regeneration der mesaraischen Drüsen stattfinde.

Auf der Höhe der Krankheit können mesaraische Drüsen, wie ein Chankerbubo, in Suppuration übergehen. Während aber die Eiterung des Chankerbubos eine gute Erscheinung ist und gewöhnlich der Organismus vor constitutioneller Syphilis bewahrt wird, hat hier die Eiterung lethale Folgen, indem der Eiter in den Ductus thoracicus, und dann in die Blutcirculation gelangen kann. Daher bisweilen im Typhus die räthselhaften pyämischen Erscheinungen.

Aber auch centrale Gangrän der mesaraischen Drüsen kann eintreten und dann plötzlich, wie bei jeder innern Verjauchung, unter Schüttelfrösten und versatilen Delirien den Tod bringen, — eine von den

Todesursachen, die so oft im Typhus wie ein Blitz aus leidlich heiterm Himmel treffen.

XX. Die sporadische Cholera. Cholera aestiva, Cholera nostras, Indigestions - Cholerine.

§. 124. Im Hochsommer bei grosser Hitze, sehr selten in kühler Jahreszeit, entsteht durch alimentäre Schädlichkeiten, am liebsten nach gleichzeitiger Verkältung, gewöhnlich Nachmitternacht ein heftiger cardialgischer Schmerz, der sich als Darmschmerz auf den Dünndarm verbreitet, mit Ohnmachtsgefühl, kalten Extremitäten, decomponirtem Gesicht, kaltem Schweiss verbunden ist. Alsbald folgt heftiges Erbrechen, zunächst des Genossenen, dann von Galle, endlich farbloser, seröser Flüssigkeit. Hierauf kommen unter Schmerz und Kollern im Leibe plötzlich sehr copiöse Durchfälle. Hiezu gesellen sich ziehende Schmerzen in den untern Extremitäten und schmerzhafte Wadenkrämfe. Nach einigen Stunden lassen die Schmerzen und Brechdurchfälle nach, es bleibt dyspeptischer Zustand zurück und, wenn sich nicht Nachkrankheiten einstellen, kehren die Darmfunctionen in sehr kurzer Zeit zur Norm zurück, was sich durch gut gefärbte, consistentere Stühle ankündigt.

XXI. Die orientalische Cholera.

§. 125. Ihre Symptome sind nach Stadien und resp. Graden zu unterscheiden:

1) Man beobachtet an Orten, wo sich die Epidemie zeigt, bei dem grössten Theil der Bevölkerung ein Uebelbefinden der verschiedensten Art. Wo die Krankheitssymptome deutlicher werden und einen Choleraausbruch befürchten lassen, stellt sich ein Stadium der Opportunität ein, in dem sich folgende Symptome zeigen können: Unbehaglichkeit, Kollern im Leibe, Prikeln und Taubheit der Glieder, Schwindel, Bangigkeit, Druck in der Herzgrube. Diese Symptome sind von sehr verschiedener Dauer. Im Anfange und auf der Höhe der Epidemie werden häufig vordem ganz gesunde Individuen plötzlich von der Krankheit in ihrer vollsten Intensität befallen.

2) Die Diarrhöa cholerica. Die Kranken werden matt, die Extremitäten kühl, die Augen sinken etwas in die Orbita zurück, die Zunge wird kühl; der Appetit fehlt nicht, doch belästigen die Speisen; der Urin wird sparsam, der Puls klein, der Kopf eingenommen. Es kommen häufige und ganz schmerzlose Diarrhöen, Anfangs braune, übelriechende Flüssigkeit, alsdann verliert sie ihren Geruch und wird

hell erbsenfarbig. Die Choleradiarrhöe kann sich durch Wiederkehr der Hautwärme und Schweiss entscheiden, oder sie geht nach einer Dauer von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen, selbst Wochen in wirkliche Cholera über.

3) Die (perfecte oder exquisite) Cholera, das Stadium frigoris, Stadium choleraicum. Sämmtliche Erscheinungen treten entweder plötzlich ein, oder nach einigen der genannten Vorboten, oder das Gesammtbild vervollständigt sich nach und nach, indem sich ein wichtiges Symptom zum andern hinzugesellt. Wenn der Tod nicht eintritt, so können sie in derselben Weise wieder verschwinden, ohne oder mit deutlichem Reactionsstadium, oder die Cholera geht in die Nachkrankheiten über.

Das erste was in der exquisiten Cholera in die Augen fällt ist die Facies cholerica: Bleifarbe des Gesichts, blaue Lippen, Wangen und Nasenspitze, sehr decomponirte Züge, Tiefliegen der Augen mit breiten braunen Ringen, die Augäpfel kehren sich nach oben. Das Gesicht und die Extremitäten werden kalt, ohne subjectives Gefühl der Kälte, die Haut wird welk und faltig, die Nägel werden blau. Der Radialpuls verschwindet; grosse Hinfälligkeit und innere Angst. Die Stimme wird verändert, klanglos, heiser oder ganz aphonisch (Vox cholerica oder sepulcralis). Heftiger drückender Schmerz in der Magengrube, Brennen im Leibe, mitunter peinlicher Schmerz im Rücken, Schmerz in den untern Extremitäten, tonischer Krampf, besonders der Waden, bis zu allgemeinen tetanischen Erscheinungen. Eigenthümliches Erbrechen und Durchfälle; die Ergiessungen kommen plötzlich in grossen Quantitäten, ohne Vomituritionen und Tormina, sondern stossweise und wie aus einem Gefäss gegossen. Das Erbrochene ist anfänglich grün, dann wird es wasserhell und geschmacklos, flockig oder molkig trübe, bei längerer Dauer zuweilen röthlich braun. Die Durchfälle sind, wenn keine Choleradiarrhöe vorausgieng, Anfangs noch fäculent, sehr schnell werden sie hell erbsenfarbig, dann aber farb- und geruchlos, eine wasserhelle oder molkenähnliche Flüssigkeit mit sehr zarten Flöckchen (S. §. 79), später fleisch- oder chokoladefarbig. Sie enthalten Wasser, Eiweiss, Kochsalz, viel Darmepitel, seltener Blutkügelchen. Mit dem ersten übelriechenden, grünen oder braunen Stuhl, gleichviel wie sich der Ausgang gestaltet, ist ein Verschwinden der Erscheinungen der eigentlichen Cholera verbunden.

Dieselbe ist ferner charakterisirt: durch vollständige Anurie (nicht Harnretention, sondern die Urinsecretion ist suspendirt); durch brennenden, unlöschbaren Durst; durch eine feuchte, oft ganz reine, blei-

farbige, kühle Zunge, durch Kälte der ausgeathmeten Luft; durch flache, kurze, oder auch angestrengte, tiefseufzende Respirationsbewegungen. Aus der geöffneten Vene fliesst kein oder nur spärlich und mühsam dickes, zähes, schwarzes Blut. Versuchte Rubefacientia und Epispastica versagen ihre Wirkung auf die Haut. Die Dauer des choleraischen Stadiums kann einige Stunden, aber auch mehrere Tage sein.

4) Das Reactionsstadium. Wenn der Tod nicht im choleraischen Stadium erfolgt, so kann Folgendes eintreten: die Wärme und der Puls kehren wieder; der Livor und Collapsus verschwinden, die äussere Haut turgescirt, der Körper ist gleichmässig schwitzend, der Athem wird warm, die Urinsecretion kehrt wieder; bisweilen werden viele Urate und krystallinische Harnsäure sedimendirt, häufig ist der Harn albumenhaltig; krampfhafte Schmerzen, Erbrechen lassen nach; die Ausleerungen nach unten werden seltener und consistenter, sie bekommen einen braunen Ton und werden übelriechend. Auf diese Weise kann manchmal sehr rasch die Genesung eingeleitet werden.

Indessen geschieht es oft, dass die Reaction excessiv wird, und zwar in dem Grade als die Cholera sich intensiv zeigte:

Die Gefässthätigkeit wird excessiv; lebhaftes Fieber (welches im choleraischen Stadium stets fehlt), Congestionen und Entzündungen stellen sich ein, insbesondere Kopfcongestionen und Meningitis, Entzündung des Larynx oder der Lungen. Die Leber schwillt an und wird schmerzhaft, es kömmt status biliosus oder Gallenretention und Icterus; die Thätigkeit der Haut wird enorm gesteigert, die Kranken zerfliessen in Schweissen, zuweilen mit Herzpalpitationen und Frieseleruption, oder andern exanthematischen Efflorescenzen; der Urin zeigt nebst dem Albumen andere Bestandtheile des Blutes, fibrinöse Gerinnsel, Blutkörperchen, Zellen und Zellenkerne des Epitels der Harnkanälchen — die Zeichen der parenchymatösen Nephritis.

Das Reactionsstadium ist endlich auch bezeichnet von der Entwicklung und Fortbildung der Enteritis mucosa, als croupöse und folliculäre Entzündung.

5) Das Cholera-Typhoid entsteht durch die letztgenannte Entzündung der Schleimhaut des Dünndarms. Die Zunge wird braun und trocken; in der Oberbauchgegend fühlt man Pulsation; der ganze Leib ist beim Druck sehr empfindlich; die häufigen Diarrhöen sind dünn und braunroth mit weissen Gerinnseln; musitirende oder lebhafte Delirien (welche dieselbe Bedeutung wie die Typhus-Delirien haben); trockne Hitze der Haut und eine Febris continua remittens. In diesem Zustande

können die Kranken tage- und wochenlang liegen, bis durch Abdominallähmung, oder in Folge der Nierenentzündung, oder der meningitischen Exsudate u. s. f. der Tod, oder auf ähnliche Weise wie im Typhus, die Genesung eintritt.

XXII. Darmverschwärung. Enterohelcosis. Enterophthisis.

§. 126. Submuköse Darmtuberkeln können confluente und gürtelförmige Geschwüre veranlassen. Acute Krankheiten, welche von Enteritis mucosa begleitet sind, können chronische Geschwüre zurücklassen; oder sie bilden sich langsam bei chronischer Gastroenteritis in scrofulöser, carcinöser Dyskrasie, bei Säufern und nach anhaltendem Gebrauch von ätzenden Giften (z. B. Sublimat).

Gewöhnlich in der Ileocöcalgegend ist ein andauernder dumpfer Schmerz, der durch Druck und genossene Speisen vermehrt wird; der Entleerung gehen einige Zeit Kolikschmerzen vorher. Die Fälle, in denen der Schmerz des Ulcus nicht percipirt wird, sind die selteneren. Es sind chronische Durchfälle vorhanden, bisweilen mit normaler Oeffnung abwechselnd, welche hie und da mit Streifen und Punkten von Eiter und Blut vermengt sind. Doch ist letzteres deutlicher bei Dickdarm- als bei Dünndarmgeschwüren. Dazu kömmt Abmagerung (jedoch bei weitem nicht in dem Grade wie bei Pylorusgeschwüren) und hektisches Fieber. Die Dauer der Krankheit kann sich auf mehrere Monate und Jahre erstrecken. Sehr selten ist die Vernarbung, gewöhnlich der tödtliche Ausgang. Der Tod kann durch Erschöpfung, durch Darmblutung, durch Darmperforation erfolgen.

XXIII. Atrophie.

Verstopfung oder Atrophie der Chylusdrüsen, wodurch dieselben impermeabel werden, oder Verlust der Darmzotten hindern die Aufnahme von Chylus. Beides kann bei Erwachsenen als Nachkrankheit vom Typhus vorkommen. Am häufigsten kömmt die Atrophie bei kleinen Kindern in der ersten Lebensperiode vor, und zwar wird die durch Verstopfung der mesaraischen Drüsen bedingte als die früheste Scrofelform bezeichnet und ist als Phthisis mesaraica bekannt. Jene Atrophie, welche bei Neugebornen durch Verlust der Darmzotten entsteht, wird durch Darmsoor bedingt.

1) Phthisis mesaraica.

§. 127. Die Befallenen sind kleine, öfters der Muttermilch entbehrende Kinder. Das Gesicht wird runzelich und alt, der Körper

magert zum Skelette ab, die Haut wird schlaff und faltig, während der Bauch sehr aufgetrieben, gespannt, jedoch nicht schmerzhaft ist. Die Kinder sind weinerlich, essen oft und hastig, haben saure, grüne, wässrige Diarrhöen mit unverdauten Speiseresten. In einigen Fällen kann man durch die Bauchdecken die angeschwollenen mesaraischen Drüsen fühlen.

Man findet bei der Autopsie die Gekrösdrüsen bis zur Grösse der Haselnüsse hellroth oder gelblich weiss, hart geschwollen. Ihr Inhalt ist milchweiss, käsig. Die Chylusgefässe, welche von dem Darm zu ihnen führen, sind strotzend wie mit Milch injicirt. Die Darmzotten sind von weissen Pünktchen bedeckt, wie mit Mehl bestreut. Der ganze Körper ist blutleer, die Muskeln sind schlaff und bleich.

2) Der Darm-Soor.

§. 128. Eine Verbreitung des Soor auf Oesophagus, Magen und Dünndarm. In Folge oder zugleich vorkommend mit Stomatitis aphthosa infantum.

Die Kinder magern sehr rasch ab, winseln und schreien häufig, besonders während des Auffütterns und unmittelbar nach demselben; sie erbrechen sehr oft und das Erbrochene riecht sauer; sie haben viele Durchfälle, es ist gelbe Brühe mit weissen geronnenen Punkten, unverdauten Speiseresten, manchmal mit grasgrünen oder blaugrünen Streifen; der Leib ist nicht aufgetrieben. Die weissen Punkte enthalten Epitel; übrigens ist nach Soorpilzen zu untersuchen. Die Gesässtheile und die Fersen des Kindes werden durch die Ausleerungen wund.

Wird durch Reinigung und Heilung der Darmschleimhaut (was am sichersten durch den inneren Gebrauch des Chlor geschieht) nicht bald Assimilation ermöglicht, so stirbt das Kind atrophisch.

Der Heilung des Darmsoor folgt sehr häufig Furunkelbildung an verschiedenen äussern Theilen, deren Ueberhandnahme aber auch das Leben des Kindes bedrohen kann.

Mit dem Beginn der Genesung wird das Kind ruhiger, es isst mit Appetit, nimmt rasch an Körperfülle zu, der Stuhl wird normaler und auf der äussern Haut, im Gesicht, am Halse, an der Brust, oft über den ganzen Körper zeigt sich eine Eruption rother Stigmata, selbst wasserheller Bläschen.

Ist man in der Diagnose zweifelhaft, so betrachte man genau die Mundschleimhaut; man findet entweder daselbst noch die Reste des Soor, oder die Schleimhaut ist wenigstens noch livid und leicht erodirt. Nächstdem haben die weissen Pünktchen in den Ausleerungen und der

mit der sehr gestörten Nutrition verbundene, weiche Leib diagnostischen Werth.

XXIV. Lienterie.

§. 129. Eine alte, unmotivirte Benennung von chronischen Durchfällen unverdauter Ingesta bei Hyperämie der Tunica villosa des Dünndarms (Antenrieth).

Nach vorausgegangener acuter Krankheit der Darmschleimhaut, oder durch Missbrauch von drastischen Abführmitteln (z. B. Morisons Pillen), durch erkältendes Getränk, schwere, wenig Nahrungsstoff enthaltende Speisen, saure Pflanzensäfte, Speisen die mit ranzigem Oel zubereitet werden, entstehen schmerzlose Durchfälle unverdauter Speisen sehr kurze Zeit (1—3 Stunden) nach dem Genusse. Consistenz, Farbe nnd Geruch des Genossenen sind wenig verändert, gallige Färbung fehlt, dagegen ist wässriger Schleim beigemischt. Bei langer Dauer der Krankheit sieht man manchmal Blutspuren in dem Ausgeleerten. Endigt die Krankheit mit Tod, so gehen demselben sphacelös riechende Durchfälle voraus.

Anfangs ist der Appetit nicht gestört, sogar Heisshunger und Gefühl von Leere im Magen vorhanden. Erst später tritt vollständige Anorexie ein. Die Krankheit ist fieberlos und mit Zunahme der Durchfälle beschränken sich die übrigen Secretionen, die des Speichels, der Haut und der Nieren. Der Harn wird sparsam, dunkel und brennt beim Lassen, die Haut wird kühl und welk.

Der Verlauf der Lienterie ist chronisch, sie kann monate- und jahrelang dauern. Mit der Genesung werden Haut und Nieren thätiger, die Diarrhöen hören auf, das Ausgeleerte wird braun, consistent und normal. Dem tödtlichen Ausgang geht Marasmus vorher.

XXV. Helminthiasis intestinalis.

§. 130. Bei dem Menschen werden vorzüglich angetroffen: 1) der Spulwurm (Ascaris lumbricoides) hauptsächlich im Dünndarm; 2) der Springwurm, Madenwurm, Pfriemenschwanz (Oxyuris s. Ascaris vermicularis) im Dick- und Mastdarm; 3) der Peitschenwurm (Trichocephalus dispar) im Blind- und Grimmdarme; 4) der langgliedrige Bandwurm (Taenia soleum s. cucurbitina) im Dünn-, seltener im Dickdarme; 5) der breite Bandwurm (Botryocephalus latus).

Die Anwesenheit von Würmern im Darmkanale bringt in einem Theile der Fälle mannigfache unangenehme Symptome hervor, in einem andern wenige oder gar keine. Die Krankheitssymptome stehen aus-

serdem weder im richtigen Verhältniss zu der Anzahl, noch zu der Art der Würmer, so dass es eigentlich nur ein einziges sicheres diagnostisches Moment für die Helminthiasis giebt, und das ist der Abgang von Würmern oder Wurmfragmenten. Wenn Wurmsymptome vorhanden sind, so werden dieselben von der Schule unter drei Rubriken gebracht.

1) Allgemeine Wurmsymptome. Es wird ein Wurmhabitus angegeben: Aufgedunsenes, schwammiges Aussehen, blasser Teint, blaue Ringe um die Augen, aufgetriebener Leib, magere Extremitäten. Da aber zur Entwicklung der Würmer aus den von jedem Menschen in grosser Anzahl genossenen Wurmkeimen ein geeigneter Boden verlangt wird, und manche Krankheiten des Darms die Entwicklung begünstigen, so trifft dieser Habitus eben mit solchen Krankheiten zusammen, z. B. Bauchskrofeln, chronische Darmblennorrhöe u. s. f., und es ist mithin kein diagnostischer Werth auf den „Wurmhabitus" zu legen.

Die Kranken nähren sich gern mit zuckerreichen, mehligen, groben Stoffen. Die Zunge ist belegt, übler Geruch aus dem Munde (?), Blennorrhöe der Bronchialschleimhaut (?), bei Mädchen (bes. bei Oxyuris) Leucorrhöe. Der Stuhl ist unregelmässig, öfters Diarrhöe. Die Ausleerungen enthalten glasige, froschleichartige Schleimmassen.

2) Oertliche Symptome: Wandelbare, kolikartige, nagende Schmerzen im Unterleibe, die durch Druck nicht vermehrt werden; Gefühl von Leerheit und mannigfache Sensationen von der Nabelgegend ausgehend; nüchtern sind dieselben am heftigsten. Gelangen Würmer in den Magen, so erregen sie Gastralgie und Erbrechen; manchmal werden Spulwürmer erbrochen. Im Darm, besonders im Blinddarm können Wurmknoten entstehen und Verstopfung, selbst Ileus veranlassen. Die Madenwürmer im Mastdarm erregen bei Knaben und Mädchen bedenkliche Reizungszustände der Genitalien.

3) Die Irradiations- und centralen Symptome im Nervensysteme: Jucken in der Nase, Niesen, Erweiterung der Pupillen, Schielen, Doppeltsehen, temporäre Blindheit; unruhiger Schlaf, Somnambulismus, Schwindel, Zittern, partielle und allgemeine Krämpfe, Catalepsie, Veitstanz und Epilepsie; Schluchzen, Herzklopfen, Erectionen, Strangurie, Nymphomanie. Es ist ungemein schwer, in concreto zu sagen, ob und wie viele von den zahlreichen Nervensymptomen auf Rechnung der Würmer zu setzen sind. Die beste Kontrolle wird immer im richtigen Verhältniss der Reflexerscheinungen zu der Mehrung und Minderung der Helminthen bestehen.

XXVI. Stuhlverstopfung. Constipatio, Alvi obstructio, Coprostasis.

§. 131. Man unterscheidet: Stuhlmangel, welcher von Mangel an excrementitieller Materie herrührt durch Mangel an Nahrung, durch anhaltendes Erbrechen. Hier ist das Abdomen nicht aufgetrieben, die Percussion giebt überall hellen Darmton; es sind keine Abdominalsymptome, kein Drang zum Stuhlgang etc. vorhanden. Bei der Stuhlverhaltung fehlt die Expulsion der angehäuften Fäces oder ist gehemmt. Bei Hartleibigkeit werden die gebildeten Fäces selten ausgeleert und sind von harter Consistenz. Der Unterleib treibt sich auf, wird schwer, belästigt; Palpation und Percussion lassen Kothanhäufungen nachweisen; insbesondere im Cöcum, im Mesocolon und in der Flexura lienalis und sigmoidea. Durch Hartleibigkeit entsteht Appetitlosigkeit, eingenommener Kopf, Beängstigung, trübe melancholische Stimmung. Hartnäckige Stuhlverhaltung kann in Enteritis und Brand übergehen; es können selbst Schleimhautaffectionen mit wässrigen Diarrhöen sich einstellen, ohne dass die Hauptmasse mobil wird (Vergl. §. 61).

Das Wichtigste für die Therapie bleibt stets die Aetiologie der Hartleibigkeit. Folgende sind die am häufigsten vorkommenden Ursachen:

a) Schwäche und Trägheit der Muskelhaut des Dickdarms.

b) Mangel an Unterstützung der Bauchmuskeln.

c) Pression des ganzen Unterleibes (z. B. durch die moderne Schnürmethode).

d) Dislocation des Dickdarms, Knickung und äussere Auflagerungen durch vorhergegangene partielle Peritonitis.

e) Reizlose Beschaffenheit des Darminhaltes: schwere, trockne Speisen, Mangel an Darmsecreten.

f) Gänzlicher Mangel an Gasentwicklung.

g) Habituelle Gasanhäufung, da hiedurch Darmerweiterung und Mangel an wirksamer peristaltischer Bewegung bedingt wird.

h) Mangelhafte Innervation des Dickdarms bei Nervenkranken.

XXVII. Die Bleikolik. Colica metallica, saturnina, C. pictorum.

§. 132. Unter den zahlreichen Symptomen der Bleivergiftung, wie Gliederschmerz, Lähmung, Amaurose, Delirien, schwarz geändertes Zahnfleisch, Apoplexie, Tabes etc. ist die Kolik eines der ersten und vorzüglichsten. Es tritt hartnäckige Stuhlverstopfung ein, oder die sparsamen Ausleerungen werden sehr hart; die Bauchmuskeln ziehen

sich krampfhaft nach innen; bei langsamem, hartem Pulse, Anorexie, Harnbeschwerden beginnen die Kolikschmerzen, anfangs dumpf und intermittirend, später werden sie zusammenschnürend, bohrend, anhaltend, concentriren sich in Herzgrube und Nabelgegend, und strahlen von hier aus nach Brust, Rücken, Hüften und Extremitäten.

Nebst der Kolikschmerzen charakterisiren die Bleikrankheit: harter drahtförmiger Puls, reissende Schmerzen in den untern Extremitäten, besonders des Nachts, Schwäche, Zittern, Paralyse, wobei die Flexoren das Uebergewicht bekommen, und verschiedene Nervenzufälle. Der Körper magert ab, die Haut wird trocken und spröde.

Die Dauer der Bleikrankheit ist wochen- und monatelang; bei guter Behandlung kann sie in einigen Tagen vorübergehn; bei fortdauernder Ursache sind die Recidive häufig und die Krankheit wird stationär, so dass sie viele Jahre währen kann.

Mit der Genesung lassen die Schmerzen nach. Anfangs gehen trockne, geballte Fäces ab, hierauf flüssige; der Unterleib wird weich, der Puls hebt sich. Bei protrahirtem Verlauf wird Verstopfung habituell; der Kranke bleibt blass, mager, paralytisch. Der Tod tritt durch Tabes, unter Convulsionen, Delirien, Apoplexie ein.

XXVIII. Der Ileus. Passio iliaca, Miserere, Kothbrechen.

§. 133. Die Contenta des Darms können nicht fortbewegt werden, es stellt sich Stuhlverstopfung und Erbrechen wie bei Incarceration ein.

Man pflegt ihn den „dynamischen“ oder „spastischen“ Ileus zu nennen, wenn er in motorischer Paralyse eines Darmstückes begründet ist, die durch sehr heftige psychische Depressionen, reizende Purganzen, Darmneuralgie, innere Verkältung, partielle Darmlähmungen, welche der totalen in der Agonie vorhergehen, hervorgebracht wird.

Auf mechanische Weise entsteht der Ileus durch Invagination (Intussusception) der Gedärme oder durch innere Einklemmung (Volvulus).

Die Invaginatio descendens (progressiva) soll häufiger sein, als die I. adscendens (regressiva). Nach meinen Erfahrungen ist die letztere häufiger, indem die partielle Lähmung die häufigste Veranlassung der gehinderten Fortsetzung der peristaltischen Bewegung ist. Dies bedingt Dilatation und Kothanhäufung oberhalb dieser Stelle, wodurch die gelähmte Partie sich in die dilatirte hinaufschiebt und die Intussusceptio ascendens hervorbringt.

Die Einschiebung kann auch nach ab- und aufwärts, und an verschiedenen Stellen gleichzeitig statt finden.

Alle Fälle, wo der Darmkanal durch Drehung um seine Axe, durch Verschlingung mit dem Netze, durch Eindringen in die Winslow'sche Spalte, durch Einschnürung vom wurmförmigen Fortsatz unwegsam wird, gehören unter das Kapitel der innern Einklemmung.

Vor dem Hindernisse häufen sich nun die Contenta an und geben Veranlassung zu heftiger peristaltischer Bewegung des obern Theiles des Darmkanales, wodurch Regurgitationen (S. §. 56) der Contenta veranlasst werden, welche bisweilen in dem Magen und in dem Erbrochenen wieder erscheinen. Jedoch muss man sich von der Beschaffenheit des Erbrochenen genau überzeugen, bevor man über dessen fäcale Eigenschaft ein Urtheil fällt. Die Regurgitation der Contenta bis in den Magen ist nicht die Veranlassung zum Erbrechen; die Contenta tieferer Partieen des Darmkanals gelangen überhaupt nicht wohl in den Magen; das Erbrechen des Mageninhaltes, des Magensaftes, des Getränkes, des hinabgeschluckten Speichels, Schleimes währt fort, so lange irgend ein Punkt des Darmkanales abgesperrt ist. Auch darf man durch den Geruch des Erbrochenen nicht auf den fäcalen Charakter desselben schliessen, indem bei anhaltender Stuhlverstopfung und Gasentwicklung im Dickdarm eine Gasdiffusion durch die Membranen des Mesocolons und Magens statt findet.

Dem Ileus geht Darmschmerz, Auftreibung des Unterleibes, hartnäckige Stuhlverstopfung voraus. Dann werden die Speisen erbrochen, später gallige, schleimige Materien, endlich bisweilen übelriechende Stoffe; dazu kömmt Schluchzen, Angst, Meteorismus, fadenförmiger Puls, unlöschbarer Durst, kalte Extremitäten, rascher Collapsus.

Mit der Gangrän hören Schmerz und Erbrechen auf, es erfolgen sphacelöse Ausleerungen und der Kranke stirbt in kurzer Zeit. In einigen Fällen (die Literatur zählt deren eine ansehnliche Anzahl, die wohl noch vermehrt werden könnte) stösst sich das ganze invaginirte Stück von seiner untern und obern Demarcationslinie ab, welche letztere sich so geschickt aneinanderlegen können, dass das Lumen des Darms wiederhergestellt ist und Genesung eintritt.

XXIX. Proctostenosis organica.

§. 134. Am häufigsten ist die Rectostenosis scirrhosa, oder die nach Ruhr zurückbleibende Strictur. Es ist bei unvollständiger oder ganz unterdrückter Defäcation das Gefühl von Stuhldrang vorhanden. Der Koth wird mühsam durchgedrängt und manchmal in seiner Form verändert. Man entdeckt die Strictur durch Exploration. Bei Carcinom und Verschwärung entleert sich die jauchige Flüssigkeit unwillkürlich

und es stellen sich sehr heftige Schmerzen ein. Entweder kömmt nun Incontinentia faecalis und Consumtion, oder die Defäcation wird gehemmt, der Leib treibt sich auf und der Ileus beendet die Scene. Auch umliegende Theile, insbesondere die Blase, können perforirt werden und tödtliche Ergüsse verursachen.

XXX. Die Ruhr. Dysenteria.

§. 135. Diese Kranheit charakterisirt sich folgendermassen:

1) Der Sitz des Uebels ist die submucöse Schicht (die tunica propria der älteren Anatomen) des Dick- und Mastdarms, entweder nur stellenweise oder in der ganzen Länge des Organes. In der Regel beginnt das Uebel an der Bauhinischen Klappe, und der kranke Darm ist hier vom gesunden scharf abgegrenzt; nur ausnahmsweise reicht es eine kleine Strecke in den Dünndarm hinauf. Der gesunde Theil des Darmkanales verhält sich in Betreff des Ruhrprocesses theilnahmlos.

2) Die krankhafte Veränderung besteht in einer Hyperämie und resp. Entzündung mit Gefässneubildung und Hypertrophie der „tunica propria.“ Die übrigen Häute des kranken Dickdarmes werden in nothwendige Mitleidenschaft gezogen; die innere Schicht durch Desquamation des Epitels, die Muskelhaut durch Hypertrophie.

3) Die Ruhrentzündung ist am heftigsten im Mastdarm, im S romanum, sodann im Blinddarm und im mittleren Theile des Mesocolon *).

*) Der Annahme, dass die Ruhr ein diphtheritischer Process sei, kann ich nicht beistimmen. Ich habe den diphtheritischen Process des Dickdarms einigemale, in neuster Zeit als Begleiter des Dünndarmtyphus, gesehen, aber ganz andere Erscheinungen an den Lebenden, ja sogar die hartnäckigste Trägheit der Dickdarmbewegung, und andere Sectionsergebnisse gefunden, als in der Ruhr. Ich habe im Jahre 1839 eine grosse Ruhrepidemie beobachtet, dieselbe beschrieben und seit dieser Zeit meine damalige pathologisch anatomische Ansicht durch vielfältige Beobachtungen strenge kontrollirt, muss aber doch auf demselben Standpunkte stehen bleiben; ja, die Ruhrzufälle des letzten Herbstes (1853), von denen einer sich sogar in demselben Individuum zu Typhus gesellte, gaben dasselbe Resultat wie im Jahre 1839.

Der diphtheritische Process ist zunächst ein croupöser mit Pseudomembranbildung auf der Oberfläche, und bei completer Entwicklung tritt Nekrose der darunter liegenden Gewebe ein, welche bisweilen tiefgreifende brandige Zerstörung bewirkt, so im Fegar, in der Angina gangraenosa, im Garotillo. Ganz anders in der Ruhrentzündung, woselbst das submuköse Gewebe anschwillt, bisweilen sehr bedeutende Hervorragungen macht; nur das Epitel stösst sich ab und liegt in Fetzen auf der Oberfläche; Wasser und Eiweiss wird transu-

4) Sie ist von heftigen reissenden Schmerzen begleitet und bringt als eine Reflexerscheinung in den Darmmuskeln enorm gesteigerte Action mit Tormina und Tenesmus hervor.

dirt, welchem durch zahlreiche Capillarzerreissungen Blutkörperchen beigemischt sind. Wenn die Krankheit einen üblen Verlauf hat, so verjaucht nur die Oberfläche und die Epitelschichten werden nekrotisch zerstört, die mit Gefässneubildung verbundenen Ruhrexcrescenzen, den syphilitischen Vegetationen vergleichbar, zerfallen nicht, sondern vergrössern sich immer mehr und behalten eine derbe Textur, so dass man sie halbzollhoch mit breiter Basis in die Darmhöhle hereinragen sehen kann.

Hiernach kann man die Ruhrentzündung in folgende Stadien eintheilen:

a) Das erste Stadium ist das der unvollkommenen Quaddeln und Flecken. Die Schleimhaut wird in rundlichen Figuren durch die Verdickung des submucösen Bindegewebes (tunica propria s. vasculosa s. nervea) etwas erhoben. Die Follikeln auf den Quaddeln werden schwarz, umgeben sich mit einem gelben Hof, sie sterben ab, springen heraus und hinterlassen ein Grübchen in der Schleimhaut. Die oberflächlichsten Epitelschichten stossen sich ab, die darunter liegenden sind glatt, ponceauroth.

b) Das zweite Stadium der vollen Blüthe. Die Muskelhaut ist stark und gleichmässig verdickt (1—2‴). Die tunica vasculosa ist an den Stellen der Quaddeln 2‴ bis ½″ verdickt. Eine Quaddel ist linsen- bis thalergross, oft 2″ breit und über 6″ lang; manchmal hängen mehrere zusammen und nehmen den grössten Theil der innern Oberfläche des Dickdarms ein. Die Stellen zwischen den Quaddeln sind vertiefte Ebenen, auf welchen später die oberflächlichen Epitelschichten und Follikeln ebenfalls absterben und abgestossen werden.

In der höchsten Entwicklung bildet die Tunica propria hart aneinander stehende nussgrosse Auswüchse, breite Kegel, die mit rundlicher Spitze in die Darmhöhle hineinragen. Es sind starke Gefässbündel, welche im rechten Winkel mit der Längsachse des Darms von der Basis der Ruhrexcrescenz nach der Spitze parallel neben einander gerade aufwärts steigen, und bei senkrechtem Durchschnitt streifig, bei querem siebförmig aussehen wie ein Pflanzenstengel.

c) Im Stadium der Desquamation stösst sich allenthalben und in grossen Massen (ohngefähr zwischen dem 5. und 7. Tag der Ruhr) das Epitel ab. Der zurückbleibende Rest ist glatt und fein, ohne Follikeln, von den gesund gebliebenen Stellen scharf abgegrenzt, selbst an der Peripherie etwas eingefalzt.

d) Das Stadium der Rückbildung. Die Schleimhaut wird „wollig," bekömmt wieder Schleimbälge und bedeckt sich mit gelblich weissem zähem Schleim. Dazwischen sieht man noch die Quaddelreste und teleangiectasieartigen kleinen Excrescenzen.

5) Der Durchgang der Dünndarm-Contenta ist auf der Höhe der Ruhr vollkommen gehemmt. Erst mit Nachlass derselben zeigt sich Galle und Koth in den Stühlen.

6) Das Secret des ruhrkranken Dickdarms besteht Anfangs in grünlichem, geruchlosem Wasser, später hellrothem, dann braunrothem Blutwasser, endlich in dem „putriden" Stadium in aashaft riechender, graulich braunschwarzer Jauche. In dem Blutwasser schwimmen Blutkörperchen, Flocken von geronnenem Eiweiss und Darmepitel.

7) Mit Ausnahme der Secretion der äussern Haut gehen alle übrigen ungestört vor sich; die Functionen der Lungen und der Leber sind nicht beeinträchtigt; da aber die Galle in den obern Dauungswegen zurückgehalten wird, so zeigt sich bisweilen ein status biliosus: Druck in der Magengrube, galliges Erbrechen, drückender Kopfschmerz, leichte ikterische Färbung.

8) Die Krankheit ist gewöhnlich nicht von Fieber begleitet. Der Puls ist matt, klein und nicht frequent. Leichte Fieberbewegung stellt sich ein bei Hautkrisen; lebhaftes Fieber begleitet eine exanthematische Efflorescenz; „torpides" Fieber (grosse Frequenz des kleinen Pulses bei kühlen Extremitäten und heissem Rumpf) gesellt sich zur „Putrescenz" des Dickdarms.

9) Ausser den Nerven des Dickdarms und den Sacralnerven wird das Nervensystem sehr gering afficirt, daher ausser Dickdarmschmerzen und Tenesmus, ausser Schmerzen in allen Theilen des kleinen Beckens, in den untern Extremitäten, ausser grosser Mattigkeit und trüber, melancholischer Stimmung keine nervösen Symptome.

Will man die Krankheitserscheinungen zusammenfassen, so stellen sie sich stadienweise folgendermassen dar:

Im Stadium prodromorum, welches einige Tage dauern kann, werden die noch galligen und fäcalen Stühle häufiger, dünn und sind bereits mit kneipenden Schmerzen verbunden. Der Appetit verliert sich nicht, die Zunge bleibt rein, die Haut wird kühl, der Puls leer, das Gesicht bekömmt den Ruhrhabitus: schlaffe eingefallene Wangen, blasse Lippen, matte, trockene Augen von rosenrothen Ringen umgeben.

Das Stadium der floriden Ruhr kann 3—14 Tage dauern. Die

Magen und Dünndarm befinden sich gewöhnlich in einem gesunden Zustande. Letzterer ist von grün gefärbten Contentis strotzend angefüllt; dieser Inhalt reicht bis an die Cöcumklappe, woselbst er scharf abgegrenzt aufhört und von dem hellrothen, blau- und braunrothen Ruhrsecret ersetzt wird. Schleimhaut und Schleimbälge des Dünndarms sind niemals verändert.

Schmerzen des Dick- und Mastdarms nehmen zu, die Dejectionen unter Tormina und Tenesmus werden häufig, **20—40** in **12** Stunden; meist nur in kleinen Quantitäten wird das eigenthümliche Ruhrsecret ausgeleert. Es kommen mitunter Nachlässe, dann neue Verschlimmerung.

Das dritte Stadium ist entweder;

a) Das der Krisen: die Ausleerungen werden braun und grün, fäculent und gewinnen an Consistenz; die äussere Haut wird anhaltend und gleichmässig schwitzend, der Harn sedimentirt; oder

b) das exanthematische Stadium, in welchem sich unter Unruhe, Fieber, Röthung und Turgescenz der Haut ein Exanthem, am häufigsten Urticaria, platte Rose oder Blasenrothlauf entwickelt;

c) in malignen Fällen das Stadium der Putrescenz: die Extremitäten werden kühl, die Augen fallen in die Orbita zurück, Nasenöffnungen und Zähne werden schwarz, die Zunge wird trocken, bisweilen kommen Schüttelfröste; die Stühle werden aashaft riechend und gehen unwillkürlich ab; der After bleibt offen stehen; der Tod tritt unter Singultus und langsamer, tiefseufzender Respiration ein.

Weitere Ausgänge und Nachkrankheiten sind:

1) Der bereits erwähnte Status biliosus.

2) Eine Sensibilitäts-Neurose des Dickdarms: periodisch wiederkehrende neuralgische Schmerzen.

3) Oedem der untern Extremitäten.

4) Entzündung im Zellgewebe der Gesäss- und Schenkelmuskeln mit Abscessbildung.

5) Verhärtung der Schleimhaut des Dickdarms.

6) Dickdarmgeschwüre, welche nach Abstossung des Nekrosirten zurückbleiben.

7) Strictur im S Romanum oder Mastdarm.

8) Ein hoher Grad von Oligämie, welcher auch den Tod herbeiführen kann.

9) Bei kleinen Kindern Gastromalacie oder Hydrocephalus acutus. —

XXXI. Peritonitis acuta universalis. Rheumatische Bauchfellentzündung.

§. 136. Permanenter, brennender, reissender Schmerz, besonders um den Nabel und im Hypogastrium; er wird vermehrt durch die geringste Berührung und Bewegung. Der Leib ist gleichförmig aufgetrieben, hart, gespannt und heiss. Anorexie, Durst und mehr oder weniger häufiges grünes Erbrechen. Der Stuhlgang bleibt aus. Bei Contraction der Blase brennender Schmerz.

Im Beginn der Krankheit ist tympanitischer Percussionston. Je nach der Quantität des Exsudates verliert der Ton an Resonanz; auch fühlt man die Fluctuation. Bisweilen bemerkt man vorübergehend beim Hin- und Herdrücken des Leibes, oder bei den Athembewegungen ein knitterndes Reibungsgeräusch.

Mit der Genesung stellen sich ergiebige Stühle ein; das Erbrechen, die Schmerzen, das Fieber verlieren sich, der Leib wird weich und verliert nach und nach seine Empfindlichkeit.

Flüssiges Exsudat kann wieder resorbirt werden; oder es wird theils resorbirt, theils ergiesst sich wieder neues Exsudat und die Infiltration wird chronisch (Ascites inflammatorius).

Geronnenes Exsudat verlässt mit der Körperbewegung seine Stelle nicht, es beeinträchtigt die Bewegung derjenigen Organe, auf denen es aufliegt, und dient als Reiz für das Peritoneum zu öfteren Recrudescenzen der Entzündung.

Durch suppurative Entzündung entsteht Erschöpfung und Abdominallähmung. Oder der Tod erfolgt bei Prävalenz der Enteroperitonitis durch Gangrän.

XXXII. Peritonitis muscularis.

§. 137. Die nach Aussen gekehrte Fläche des Peritoneums, das subseröse Bindegewebe und das der Bauchmuskeln sind der Sitz der Entzündung. Geht dieselbe nicht alsbald in Zertheilung über, so bilden sich gerne Abscesse, welche zwischen den Muskeln fistuliren und sich auf mannigfachen Wegen, durch den Nabel, in der Inguinalgegend, oder Organe des kleinen Beckens perforirend, entleeren.

XXXIII. Peritonitis dorsualis. Retroperitonitis. Psoitis.

§. 138. Die Entzündung des hintern Theiles des Bauchfells, welches sich über den Psoasmuskel ausbreitet. Die Schmerzen sind in der Lendengegend, werden durch Aufwärtsziehen des Schenkels, durch Beugen des Rumpfes vermehrt und ziehen sich längs des Schenkels der leidenden Seite herab. Leidet der Nierenüberzug, so gesellen sich Symptome der Nephritis dazu; die Harnsecretion wird beschränkt und alienirt.

Diese Entzündung ist gewöhnlich sehr schleichend und endet, sich selbst überlassen, mit Eiterung; der Eiter senkt sich und erscheint unter dem Poupart'schen Bande, oder auch über der Crista ossis ilei in der Lumbargegend.

XXXIV. Perityphlitis. Entzündung der Umgebung des Cöcums.

§. 139. Die Gegend des Cöcums ist schmerzhaft, hart und vorgetrieben, so dass der Leib ein höckeriges Ansehen bekömmt. Das brennende, kolikartige Schmerzgefühl nimmt immer hier seinen Ausgang, verbreitet sich nach dem rechten Hypochondrium und längs des rechten Schenkels. Während der übrige Bauch einen tympanitischen Percussionston giebt, hat die Cöcalanschwellung einen entschieden matten. Der Stuhl ist hartnäckig verstopft nnd es gesellt sich Erbrechen dazu.

Diese Entzündung, wenn sie sich nicht zertheilt unter Abnahme der Härte, des Schmerzes und unter massenhafter stercoröser Ausleerung, kann in Gangrän des Cöcums und der Umgebung übergehen, oder mit chronischem Verlauf in Abscessbildung; der Eiter kann sich nach Aussen oder in die Inguinalgegend entleeren, oder auch nach Innen, den Darm perforirend, und im Stuhle erscheinen.

XXXV. Chronische Peritonitis.

§. 140. Diese Form entwickelt sich bei scrofulösen Kindern (von 4—8 Jahren); die Serosa wird livid oder braun, durch Infiltration des subserösen Gewebes erscheint das Peritoneum verdickt; das Produkt der Scrofulösen besteht in hirse- bis erbsengrossen, erhabenen, gelblichen Granulationen.

Die chronische Peritonitis steht ferner in Verbindung mit Tuberculose oder Krebs des Bauchfells; entsteht partiell bei mannigfachen Krankheiten der Ovarien, des Uterus, der Gedärme, der Leber. Bei Piarämie (bes. der Säufer) verdickt sich das Peritoneum und es werden Fett-Granulationen eingelagert.

Die Schmerzen sind mässig, wandernd, remittirend, auf einzelne Stellen beschränkt. Der Leib ist immer aufgetrieben, hart, oft tympanitisch. Der Appetit und die Verdauung in den ersten Wegen sind nicht wesentlich gestört, aber der Stuhl ist stets unordentlich; Diarrhöen wechseln mit Verstopfung. Das Gesicht hat eine blasse, erdfahle Abdominalfarbe. Der Körper magert ab, während der Bauch aufgeschwollen ist. Zuletzt gesellt sich lentescirendes Fieber dazu, colliquativer Durchfall, Oedem der Extremitäten. Die Krankheit kann jahrelang dauern, wenn das tödtliche Ende nicht durch eine acute Episode beschleunigt wird.

XXXVI. Puerperal-Peritonitis.

§. 141. Das Bauchfell ist vor, während und nach der Geburt ein vielfältig sollicitirtes Organ. Seine anatomischen Beziehungen zu den in

hoher Action begriffenen inneren Genitalien — das Bauchfell überzieht Ovarien, zum grössten Theil den Uterus, bildet die breiten Mutterbänder — disponirt es sowohl zum Erkranken durch die normalen Veränderungen des Uterus *), als auch zur Theilnahme an wirklicher Krankheit des Uterus. Nächstdem ist es die plötzliche Rückkehr zum relaxirten Zustande aus dem der anhaltenden Spannung und Pression, was die nächste Gelegenheit zur Hyperämie giebt. Und endlich werden die Produkte der Peritonitis dem an Nutritionselementen überreichen Blute entsprechend sein.

Die Puerperalperitonitis entwickelt sich gewöhnlich **2—4** Tage nach der Entbindung, fällt mit Ausbleiben der Lochien, der Milchsecretion, der Wochenschweisse zusammen. Schüttelfrost und Fieber bezeichnen den Anfang. Die Schmerzen beginnen in der regio hypogastrica und verbreiten sich rasch über den ganzen Unterleib. Die meteoristische Auftreibung erreicht einen hohen Grad. Der Uterus bleibt hart und hochstehend. Oft schon nach einigen Stunden bildet sich ein bedeutendes Exsudat. Der Darmüberzug nimmt Antheil, daher Verstopfung und Erbrechen. Das Gesicht ist decomponirt, gelblich mit umschriebener Wangenröthe, gerunzelter Stirn, bestürztem Blick (Puerperalphysiognomie). Nicht selten gehen die heftigsten Fieberstürme mit Dyspnöe einem Miliarienausbruche voran. Bei gleichzeitiger Metrophlebitis und Pyämie wird das Fieber von irregulären Frostparoxysmen begleitet. Die Abdominal-Paralyse kündigt sich durch Schluchzen, tiefseufzende Respiration, Kälte der Extremitäten und kleinen, sehr frequenten Puls an.

XXXVII. Abdominelle Sensibilitäts-Neurose.

1. Neuralgia coeliaca.

§. 142. Wie diese Krankheit früher von Autenrieth, dann von Schönlein, später von Romberg, von Volz beschrieben wurde, gerade so beobachtet man sie nicht ganz selten in unserer Gegend. Sehr oft wird Cardialgie — Schmerz welcher sich lediglich auf die Magennerven beschränkt — damit zusammengeworfen; oder es gesellt sich zu der Cardialgie, welche in der Regel auf materiell nachweisbare Ma-

*) Schon die gewöhnliche Uterin-Hyperämie Nichtschwangerer disponirt zur Peritonitis, so dass bisweilen bei jeder Menstrual-Turgescenz sich peritonitische Zufälle einstellen. Die Todesfälle nach innern Abortivmitteln werden am häufigsten durch Peritonitis herbeigeführt, indem z. B. Aloë, Crocus, Sabina etc. Uterin-Hyperämie bewirken.

genkrankheit (Indigestio, Secretionsanomalie, Katarrh, Gastritis, Ulcus) basirt ist, die Hyperästhesie im ganzen Coeliacal-Erschütterungskreise. Man muss deshalb sehr vorsichtig mit der Beurtheilung der reinen Sensibilitäts-Neurose sein und namentlich vor allem sich von der Abwesenheit der sogenannten materiellen Erkrankung überzeugen.

Man beobachtet eine in rhythmischen Paroxysmen auftretende Form und eine Form, welche nur in Ab- und Zunahme der schmerzhaften Sensation besteht. Letztere ist häufiger, erstere seltener.

a) Den einzelnen Paroxysmen geht ein Stadium prodromorum voraus, bisweilen wenige Minuten, bisweilen auch Stunden dauernd, während welchen die Kranken sehr unruhig sind und eine Ahnung des bevorstehenden Paroxysm haben.

Mit Beginn des Paroxysm selbst empfinden die Kranken plötzlich in der Magengrube, hinter dem processus ensiformis einen heftigen Schmerz, den sie als brennend, reissend, stechend, drückend beschreiben, als läge eine glühende Kohle da, als schlüge man Krallen ein, als würde der Theil gewaltsam von einander gerissen. Dieser Schmerz ist oft intensiv bis zur Ohnmacht oder zu tobsüchtigen Geberden. Wenn der Schmerz an dieser umschriebenen Stelle eine Weile gedauert hat, **5** Minuten bis **1** Stunde, löst sich derselbe und strahlt entweder längs des Sternum aufwärts gegen den Hals, oder er theilt sich nach mehreren Richtungen, vorzüglich nach den Hypochondrien, um sich in einem Punkt der Wirbelsäule wieder zu sammeln.

Gegen Ende des Anfalls steigen den Kranken gewöhnlich Blähungen auf, oder es läuft ihnen das Wasser im Munde zusammen. Sie fühlen sich matt und eine bedeutende Leere im Unterleibe. Der Appetit und die Digestion ist nicht gestört, die Zunge rein, nur der Stuhl etwas träge. Anfangs sind die Paroxysmen aus einander gerückt, später kommen sie alle Tage.

b) Die zweite Form ist nur dadurch verschieden, dass die Paroxysmen nicht so heftig, und die Intervallen nicht so schmerzensfrei sind. Die Magengrube bleibt immer empfindlich, die Aorta pulsirt in der Oberbauchgegend, und bei Temperaturwechsel, nach dem Essen, nach heftiger Körperbewegung oder psychischer Alteration steigert sich die Empfindlichkeit zum neuralgischen Paroxysmus.

Auffallend ist der Einfluss der Jahreszeit. Im Frühjahr und Herbst fühlen sich die Kranken erleichtert. Im Hochwinter und Sommer, besonders in letzterem, sind die Schmerzanfälle am heftigsten und häufigsten.

2) Neuralgia mesenterica.

§. 143. Auch in dieser Form ist die Verdauung intakt. Sie zeichnet sich durch Schmerzparoxysmen aus, die häufiger des Nachts als am Tage kommen. Den Anfällen geht Unruhe und Klopfen im Mesogastrium voraus. Der Unterleib ist weder nach innen gezogen, noch aufgetrieben, bei tiefem Druck in der Nabelgegend etwas empfindlich, doch erleichtert derselbe während der Schmerzparoxysmen. Man fühlt öfters die Pulsation der Abdominal-Aorta.

Der Schmerz ist heftig schraubend, er beginnt über dem Nabel und strahlt im Bauch, gegen das Hypogastrium zu, aus, setzt sich selbst auf die untere Rückengegend und die untern Extremitäten fort, Reflexkrampf in den Lenden- und Schenkelmuskeln hervorbringend. In selteneren Fällen theilt er sich den obern Geflechten und endlich sogar dem Gehirne mit, wo dann momentane Bewusstlosigkeit und Cerebralkrämpfe erfolgen. Unter Abgang von Blähungen, selbst unter rasch erfolgender Diarrhöe beendigen sich die Anfälle.

3) Hyperästhesie des hypogastrischen Plexus.

§. 144. Es entsteht ziehender Schmerz und Druck in der Sacralgegend, der sich auf den Mastdarm, die Blase und bei Weibern auf Uterus und Scheide erstreckt; der Schmerz strahlt in die Oberschenkel aus.

4) Hyperästhesie des plexus spermatici.

§. 145. Schmerzen, die beim männlichen Geschlechte im Hoden beginnen. Der Hode ist sehr empfindlich, ohne geschwollen zu sein, er darf nicht hängen. Der Schmerz verbreitet sich längs des Samenstranges, nach dem Kreuzbein und in die Oberschenkel, und ist bei grosser Intensität mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden. Bei längerem Bestehen des Uebels ist die psychische Verstimmung, welche sich durch Melancholie und trübe Vorstellungen von der Natur des Uebels äussert, auffallend. Veranlassung können libidinöse Affecte ohne Befriedigung (besonders bei vorausgegangener Ausschweifung), vor allem aber öfterer Tripper geben.

ALLGEMEINE UND PHYSIOLOGISCHE DIAGNOSTIK DER LEBERKRANKHEITEN.

§. 146. Die physikalischen Hülfsmittel zur Erkennung der Leberkrankheiten sind zwar leicht zu handhaben, aber bald erschöpft und geben doch im günstigsten Falle über weiter nichts Aufschluss, als über die Lage, die Grösse, die Gestalt und die Consistenz des Organes, womit in einigen wenigen Fällen allerdings Alles erreicht ist, was man von der Diagnostik überhaupt verlangen kann; in den meisten Fällen lassen die Resultate dieser Untersuchung über die eigentliche Natur der Leberkrankheit noch vollständig im Dunkeln. Es ist deshalb die physiologische Diagnostik, d. h. die Berücksichtigung jener Abweichungen im Organismus, welche durch eine Störung des physiologischen Verhaltens der Leber entstehen, der bei weitem wichtigere Theil für die Klinik.

Es wird in Vorliegendem nicht die Rede sein von den zahllosen Raritäten, welche aus den Sectionsbefunden in der Literatur aufgespeichert sind, auch werden die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leber nur in soweit berührt, als dieselben am Lebenden erkannt werden können.

Alte Physiologen nannten bisweilen die Leber die Lungen des Unterleibes, wie man die Milz als das Herz des Unterleibes bezeichnete. Dieser naive Vergleich ist wenigstens keiner unreinen Phantasie entsprungen. Die Milz kann sich nur bedanken für diese Rangerhöhung, und wenn sie sich über die Degradation zur Lymphdrüse durch einige neuere Physiologen beklagen will, so mag sie sich damit beruhigen, dass man ihr beide Aehnlichkeiten zuerkennt, indem sie wirklich zu

der Leber in ein ähnliches Verhältniss tritt wie das Herz zu den Lungen, zu dem Lymphsystem wie eine mesaraische Drüse, indem sie nämlich der Leber verwendbares Blut, dem Ductus thoracicus verwendbare Lymphe liefert.

Der Vergleich der Leber mit der Lunge hat noch mehr Halt und sogar physiologischen Werth, und es ist keine unnütze Spielerei, sondern trägt dazu bei sich die Prozesse und deren Abweichung von der Norm klar zu machen, wenn man diesen Vergleich durchzuführen sucht. Erst die genaue anatomische Distinction der Neuzeit macht es möglich in das trübe Chaos, z. B. der parenchymatösen Leberentzündung, Ordnung und Klarheit zu bringen. In der That wiederholt sich zum Theil in der Leber dieselbe Bedeutung der anatomischen Elemente, woraus sie zusammengesetzt ist, wie wir sie in den Lungen vorfinden.

Das Lungengerüste hat sein Analogon in den Fortsetzungen der Glisson'schen Kapsel, im interstitiellen Bindegewebe der Leber; der Pleuraüberzug im Peritonealüberzug; die Pulmonalarterie in der Pfortader; der alveoläre Theil der Lungen in dem lobulären der Leber; das Epitel der Lungenalveolen in den Leberzellen; die Lungenvene in der Lebervene; die Bronchialarterie in der Leberarterie; die Bronchialvene in dem hepatischen Ursprung der Pfortader; die Bronchien in den Lebergallengängen; das Epitel der Bronchialschleimhaut in dem Epitel der Gallengänge; die Luftröhre in dem Ductus choledochus, und damit auch die Rudimente der Fötuswege nicht fehlen, so stellt sich der ductus arteriosus Botalli dem ductus venosus Arantii an die Seite. Insbesondere lässt sich zur Versinnlichung der merkwürdigen Phasen, welche der Leberkatarrh hervorbringt, der Vergleich mit der Bronchitis benützen.

Die Lymphgefässe finden sich vorzüglich zahlreich in der Membran der Gallengänge, weshalb bei Stagnation der Galle so leicht und rasch Bestandtheile derselben resorbirt werden und in die Säftemasse gelangen.

Die Nerven aus dem plexus hepaticus begleiten zunächst die Leberarterie und die Gallengänge, daher eine Leberkrankheit, welche durch nervöse Alteration entsteht, entweder psychisch oder als excentrische Erscheinung einer Cerebralkrankheit, vorzüglich den Apparat der Gallengänge von ihrem Ursprung in den Leberläppchen bis zur Ausmündung betrifft.

Betrachtet man diese verschiedenen anatomischen Requisiten, so kann man an diese Betrachtung sofort ihre verschiedene Bedeutung für die Pathologie reihen.

I. Die Glissonsche Kapsel.

§. 147. Die Fortsetzungen der Kapsel begleiten vorzüglich die Verzweigungen der Pfortader und zwar längs ihrer Aeste bis zur Capillarität, woselbst sie das interstitielle Bindegewebe ausmachen, welches die Leberläppchen begrenzt. Daraus lassen sich Resultate für die Pathologie gewinnen. Die Qualität des Inhaltes der Pfortader wird nicht gleichgültig für diese Membran sein, indem Pfortaderblut, welches reizende Substanzen, die die Venen aus dem Digestionskanal aufgenommen haben, mit sich führt, z. B. Alkohol, die Capillarität des interstitiellen Bindegewebes (aus der Leberarterie) zur Entzündung disponirt. Diese Ernährungsstörung der Glissonschen Kapsel setzt zunächst ein Produkt, welches man als fibrinöses bezeichnet, wodurch anfänglich eine mässige aber eigenthümlich härtliche Anschwellung stellenweis auf der Oberfläche der Leber fühlbar wird. Der Gallenabfluss und die Circulation in der Pfortader wird höchstens wegen seitlichen Druckes etwas träger. Endlich ergreift das Entzündungsprodukt auch die Interstitien der Leberläppchen und häuft sich längs des ganzen Pfortaderbaumes an. Geschieht dies nur in beschränkten Partieen, so treten während des Lebens kaum merkliche krankhafte Erscheinungen ein, man sieht nur bei der Section die eingezogenen cirrhotischen Stellen. Betrifft es aber grosse Partieen oder die ganze Leber, so sind die Folgen von der höchsten Bedeutung. Das Entzündungsprodukt der Kapsel zerfällt niemals zu Eiter, sondern es pflegt sich zu contractilem Gewebe zu organisiren und bringt durch Compression Atrophie der ganzen Leber und Obliteration der Pfortaderzweige hervor. Nur in ganz besondern Fällen localer Pression mit Gallenretention ist Icterus damit verbunden und zwar nur so lange, als in der Lobularsubstanz noch Galle abgesondert werden kann und so lange dieselbe zurückgehalten wird. Gewöhnlich stellt sich gar keine ikterische Erscheinung ein, weil die Lobularsubstanz allmählig comprimirt wird bis die Gallensecretion ganz und gar aufhört, und weil bis dahin der Gallenabfluss nicht durch besondere Pression der Lebergallengänge gehemmt wird. Dagegen ist der schmutzige, fahle oder bräunliche Teint auffallend, der wohl seinen Grund in Anhäufung des Pigmentes im Blute, welches seine Erledigung in der Gallenbereitung nicht findet, haben kann, und es treten die Zeichen der Unterbrechung des Pfortaderkreislaufes und der atrophischen Verschrumpfung der Leber besonders in den Vorgrund: die vorher etwas aufgetriebene Leber schrumpft allmählig zusammen, bekömmt ungleiche Oberfläche und wird blutleer; das Blut

stagnirt in allen Venen der Pfortaderblutbahn, es stellt sich Ascites ein und allmählig ein collateraler Kreislauf, wodurch das Blut der Darmvenen theils durch die Vena iliaca in die Vena cava ascendens, theils durch die erweiterten Hautvenen in die obere Hohlvene gelangt.

Die granulirte Leber bildet nur den Uebergang aus der interstitiellen Leberentzündung in die cirrhotische Atrophie, und wo sich noch bluthaltige Lobularsubstanz von dem weissgrauen Stratum des interstitiellen Exsudates eingeschlossen findet, da pflegt man die Veränderung granulirte Leber zu nennen.

Die Diagnose der drei verschiedenen Stadien: 1) adhäsive Leberentzündung (Budd), 2) granulirte Leber, 3) Lebercirrhose ist deshalb von grossem Belang, weil in dem ersten noch Heilung möglich ist, in dem zweiten bisweilen weiterer Fortschritt des Uebels gehemmt werden kann, in dem dritten die Behandlung dagegen lediglich eine palliative ist.

Im ersten Stadium bemerkt man mässige, unebene, härtliche Auftreibung der Leber, welche beim Druck etwas schmerzhaft ist, ohne Icterus, ohne Pfortaderstagnation.

Im zweiten Stadium verschwindet der Schmerz, die Unebenheiten der Leber gewinnen an elastischer Härte und sind permanent. Bisweilen kommen leichte ikterische Symptome, die Pfortaderstagnation beginnt, was sich zuerst durch Anschwellung der Mastdarmvenen, dann durch Völle und Auftreibung des Leibes, manchmal durch Meläna oder, wenn die Produkte der adhäsiven Entzündung allmählig sich eingestellt, und die Granulation den grössten Theil der Leber ergriffen hat, bereits durch Ascites.

Im dritten Stadium wird die Leber auffallend klein, schmerzlos, hart und uneben; es ist Ascites vorhanden ohne sonstige hydropische Erscheinung *), der Appetit kann fortdauern, die Farbe des Gesichts wird schmutzig ohne ikterisch zu sein, der Stuhl ist hell und graulich, gewöhnlich nicht ganz ohne Gallenpigment, der Urin braunroth, sparsam, ohneGallenpigment, die Hautvenen des Abdomens sind erweitert.

Während man im ersten und zweiten Stadium durch Aenderung der Lebensweise (z. B. Wasserdiät), durch topische Blutentziehung,

*) Die Fälle, in welchen bei Leberdegeneration auch Oedem der untern Extremitäten sich findet, bestehen in der Regel nicht in einfacher Cirrhose, weil dieselbe keinen Druck auf die Vena cava ausübt, sondern in neoplastischen Geschwülsten.

durch Gebrauch der Salze, der Dulcamara, der Saponaria, des Taraxacum, durch Rhabarber u. dgl. etwas auszurichten im Stande ist, sucht man im dritten Stadium die Kräfte zusammenzuhalten; man kann sich theils der eröffnenden Mittel bei trägem Stuhle, des Jodkalium zur Erhaltung des Appetites und der Muskelkraft, der genannten milden Cholagoga bedienen, aber man quält den Kranken nicht nutzlos mit Mercurialien und vor Allem hütet man sich vor häufiger Paracentese, weil man gar nichts damit bewirkt, als sehr rasche Wiedererzeugung des Wasserergusses. Wenn man berechnet, welche grosse Quantität Eiweiss durch einen Inhalt des Peritonealsackes zu Grunde geht, wird es erklärlich, weshalb die Kranken so leicht an wiederholter Paracentese marastisch sterben.

II. Der Peritonealüberzug der Leber.

§. 148. Nicht immer entsteht die Entzündung des Peritonealüberzuges durch eine kranke Leber, obwohl dieselbe hiezu öfters Veranlassung giebt; auch eine genuine Peritonitis kann den Leberüberzug ergreifen, am liebsten geschieht es aber, wenn eine seröse Entzündung von dem rechten Pleurasacke auf die seröse Auskleidung des rechten Hypochondriums übergetreten ist.

Obwohl der ganze Leberüberzug ergriffen und mit plastischem Exsudat bedeckt sein kann, so ist doch die Theilnahme der Leber selbst verhältnissmässig sehr gering. Nach einem auf anatomischem Verhältnisse der Capillaritäten beruhenden pathologischen Verbreitungsgesetze (S. §. 12) nimmt auch die Leber in sofern Antheil, dass sich der hyperämische Zustand zunächst auf die fibröse Kapsel und eine kleine (1—3''' dicke) Schichte des Parenchyms der Leber erstreckt. Hiedurch wird die Leberoberfläche härtlich, was man besonders dann fühlen kann, wenn die Peritonitis beendigt ist, weil während derselben der lebhafte Schmerz die nothwendige nachdrückliche Palpation nicht gestattet. Mit dieser peripherischen Leberanschwellung kann auch ein leichter ikterischer Anflug verbunden sein, was den Beweis liefert, dass Pressionen und hiedurch Absperrungen im lobulären Theile stattfinden. Sobald die Peritonitis gehoben ist, lässt in der Regel die peripherische Hyperämie der Leber alsbald nach, ohne weitere Folgen zurückzulassen, indem, wenn auch Produkte auf der Leberkapsel gebildet worden sein sollten, dieselben nur den peripherischen Theil der Leber betreffen und der innern Oekonomie der Leber keinen weiteren Nachtheil zufügen.

Ebenso verhält sich die Leber in andern Peritonealkrankheiten und ich habe Fälle von Peritonealtuberculose, von fettiger Entartung und Verdickung, von Krebs des ganzen Peritoneums gesehen, ohne dass die Leber irgendwie beeinträchtigt worden sei; während alle Krankheiten des Peritoneums doch einen so nachtheiligen Einfluss auf den Darmkanal (wegen Bewegungsbeeinträchtigung) ausüben.

III. Die Pfortader.

§. 149. Die Störungen der Pfortader-Circulation geschehen leichter und häufiger als die der Körpervenen. Der centripetalen Blutbewegung der letzteren ist nächst der Propulsion des Herzens, welche über die Capillarität hinaus sich erstreckt, die Muskelbewegung, der Luftdruck, die Venen-Taschenventile und die Entleerung des Hohlvenensackes durch Contraction der Vorkammermuskeln, welche in dem Effekte gleich einem Aspirationsapparate wirken, förderlich. Den Venen der Pfortader kömmt zwar die Propulsion des Herzens, die Bewegung der Darm- und der Bauchmuskeln, die Respirationsbewegung und der Luftdruck zu gute, aber die Taschenventile und die Aspirationswirkung des rechten Herzens fehlen. Letzteres wird gewissermassen durch die Starrheit der Kanäle für die Pfortader in der Leber selbst, wodurch das Zusammenfallen unmöglich wird und welche das Blut in der gegebenen Richtung erhalten, ersetzt; aber man sieht schon bei flüchtigem Ueberblick, an wie vielen Punkten Störungen für die Pfortadercirculation eintreten können.

Sobald die Bewegung der Darmmuskeln aus irgend einem Grunde gehemmt ist, oder wenn Zwerchfell und Bauchmuskeln ausser Thätigkeit gesetzt sind, was ebenso gut durch abdominelle (z. B. Peritonitis) als Brustübel (z. B. Emphysem) geschehen kann, fehlt die erste Hülfe zur Blutbewegung in den Pfortadervenen und es tritt Stagnation ein. Dasselbe geschieht, wenn in der Lebercapillarität ein Hinderniss, oder wenn ein seitlicher Druck auf die Pfortaderäste besteht.

Aber es tritt auch Stagnation ein, wenn die Darmvenen durch Aufnahme von Stoffen aus dem Magen und Darmkanal dermassen angefüllt sind, dass diese Anfüllung nicht in derselben Zeit ihre Erledigung in der Lebercirculation finden kann. Diesen Grund zur Leberhyperämie pflegt man einen activen zu nennen, wodurch die Peripherie der Leberläppchen dunkelroth gegen den helleren Mittelpunkt absticht, während bei der passiven Hyperämie, durch Stagnation in der Lebervene, vorzüglich der Mittelpunkt dunkelroth, und die Peripherie hellbraun gefärbt ist. Allerdings führt die letzte bei Zunahme als-

bald die totale Hyperämie hervor, bei welcher alle Theile gleichmässig von Blut strotzend gefunden werden, wie z. B. bei Herzfehlern mit venöser Circulationsstörung. Jede Pfortaderüberfüllung kann zunächst ein ausgleichendes Expediens anstreben durch Varikosität der Vena haemorrhoidalis interna, durch Rückstauung in die Vena splenica (Anschwellung der Milz), in die Kranzvenen des Magens (Hämatemese) und die Vena mesenterica (Meläna).

Obturation des Stammes der Pfortader bringt nicht allein alle Folgen des höchsten Grades der Pfortaderstagnation hervor, wie Milzanschwellung, Magen und Darmblutung, Ascites und, wenn hiezu Zeit ist, Erweiterung der Hautvenen des Bauches, sondern auch Verschrumpfung des Leberparenchyms und narbenähnliche Einsenkung der Oberfläche, indem die Leberarterie nur die Gallengänge, die Wände der Pfortader und Lebervene, die Ligamente u. s. f. ernährt, aber keineswegs die Lobularsubstanz, welche lediglich der Pfortadercapillarität angehört.

Man schliesst auf den Uebergang von Substanzen aus dem Dauungskanal unmittelbar in die Venen aus verschiedenen mit der Verdauung verbundenen Vorgängen, z. B. dem schnellen Verschwinden grosser Quantitäten von Flüssigkeit aus dem Magen. Noch deutlicher machen dies pathologische Vorgänge durch schädliche Substanzen veranlasst, welche in das Pfortaderblut gelangen. Zunächst sind es die häufigen Leberkrankheiten derjenigen, welche viel Alkohol oder feurige junge Weine zu sich nehmen, oder die Venenüberfüllung des Unterleibes der Burgunder-Trinker. Sodann die ephemere Polycholie, welche sich so gerne zu einer durch Unmässigkeit herbeigeführten Sabural-Dyspepsie gesellt, ohne dass man sagen könnte ein Duodenalkatarrh habe sich auf die Lebergallengänge verbreitet, indem weder von einem vorausgegangenen Gastro-Duodenalkatarrh, noch von einem nachfolgenden Leberkatarrh *) sich eine Spur vorfindet; lediglich durch die von den Venen aufgenommenen reizenden Substanzen wurde die Gallensecretion eine perverse. Bisweilen werden aber die schädlichen Substanzen nicht vollständig aus dem Blute in der Lebercapillarität abgesetzt, und es scheint jene Pneumonie, welche so oft einem Saburalzustande — einer Indigestion mit galligen Erscheinungen — folgt, hierin ihre Quelle zu haben. Ich kenne alte Frauen, welche regelmässig nach einer tüchtigen Magenüberladung Indigestionscholerine und am zweiten oder dritten Tage darnach eine Lungenhyperämie bekommen.

*) Der wohl auch nicht so schnell verschwinden möchte, wie jeder Praktiker, der Leberkatarrhe beobachtet hat, bezeugen wird.

Die Pfortader, welche so oft in verschiedenem Sinne porta malorum genannt wurde, und der Leber so unermüdlich treffliches Material für ihre Hauptbeschäftigung zuführt, schleppt auch höchst fatale Gegenstände dahin, wie Entozoenkeime, Material zur Krebsentwicklung und den Schrecken so vieler wackern Aerzte und Chirurgen — die Gefässentzündung und ihre Produkte. Man erlaube mir der Phlebitis und Pyohämie, welche so häufig die Leber insultiren, einen besondern Paragraph zu widmen.

§. 150. Was auch die Veranlassung dieser geheimnissvollen, wie ein unterirdisches Feuer im Körper herumschleichenden Krankheit sei, und durch welche Wege sie der Leber zugeführt werde — denn nicht allein die Pfortader ist hier die schuldige, auch die Leberarterie kann die Elemente zur Eiterung zuführen, oder die Lebervene kann die Phlebitis rückwärts in die Leber verbreiten — stets ist die Suppuration im Parenchym der Leber das Endprodukt und die Gefässentzündung ist die bei weitem häufigste Veranlassung zum Leberabscess, und zwar wird die Leber nächst der Lunge am häufigsten davon befallen, weil verschiedene Wege zu ihr führen, weil nicht allein die Pfortaderblutbahn, sondern auch die Vena cava ascendens und die Leberarterie zu ihrem Bereich gehören.

Ueber die Theorieen, welche zur Erklärung der secundären Eiterbildung entworfen wurden und sich zum Theil auf treffliche Beobachtungen stützen, kann man nicht ungünstig urtheilen, indem fast jede eine Wahrheit in sich trägt, aber leider reicht keine aus, um die verschiedenen und oft so seltsamen Effekte der Gefässentzündung zu erklären.

Man kann in manchen Fällen gegen die Lehre der einfachen Eitermetastase, wornach der Eiter unter begünstigenden Umständen (z. B. Venen am Halse, der Markhöhlen, der Diploë, des Uterus) in die Blutströmung gelangt und in entfernten Theilen abgelagert wird (Hunter, Velpeau, Legalois) nichts Erhebliches einwenden.

Es existiren zahlreiche Beobachtungen dafür, dass mit der grössten Wahrscheinlichkeit sich Eiterzellen in Capillaren eingeklemmt und lobuläre Stase verursacht haben; und mit derselben Wahrscheinlichkeit haben Eiterzellen auch diese Capillarität überschritten und in einer nächsten Capillarität lobuläre Stase verursacht. Es steht wahrlich nichts im Wege, dass nicht Eiterkörperchen Capillaritäten überschreiten sollten. In der Leukämie beobachtet man, dass die grossen farblosen Zellen sich gerne in der Lungencapillarität anhäufen und Stase verursachen; Virchow hat hievon eine treffliche Abbildung und Beschreibung

geliefert; aber ebenso deutlich liegt die Möglichkeit der Ueberschreitung vor, sonst würde überhaupt alle Circulation bei Leukämischen sehr bald unterbrochen sein.

Nach Maréchal und Eisenmann ist es die Aufnahme des Eiterserums, welche Entzündung und Eiterung (?) in entfernten Theilen veranlasst. Auch dieser Behauptung ist zum Theil beizupflichten, wenn man die Folgen beobachtet hat, welche früher oder später bei länger bestehenden Eiterungen eintreten, z. B. beim Empyem, beim abgesackten Pleurabscess in der Spondylitis, und wo die Dichtheit des Eiters die geschehene Resorption des Eiterserums beweist. Aber dies gehört nicht zur eigentlichen Pyohämie und die Folgen bestehen nicht in Eiterung. Die Beobachtung, welche ich in solchen Fällen machte, ergab dass vorzüglich zwei secundäre Krankheiten, nämlich parenchymatöse Nierenentzündung und seröse Entzündungen (Pleuritis oder Peritonitis) mit rascher Bildung sehr vielen wässrigen Produktes folgen können. Die Umstände, unter denen diese Uebel eintraten, liessen keinen Zweifel, dass sie mit der ursprünglichen, eingesperrten Eiterung im Zusammenhange standen. Das Eiterserum ist als ein schädlicher Stoff für das Blut zu betrachten, der entweder durch die Nieren ausgesondert wird, worüber das Organ unter dessen deletärer Wirkung leidet, oder die Ausstossung geschieht unter der fatalen Form der Hydrochysis, wodurch gewöhnlich der Tod herbeigeführt wird.

Kiwisch nahm geradezu eine Verbreitung der Venenentzündung von ihrem primitiven Ursprungsorte längs des Venensystems auf die secundär ergriffenen Organe an. Man wandte dagegen ein, dass man ja die Venenentzündung, resp. deren Residuen finden müsse und zwar die Continuität der Phlebitis von dem Ursprungsorte bis zu dem secundär ergriffenen Organ. Dieser Einwurf schwindet aber vollkommen, wenn man beobachtet, wie die Venenentzündung sowohl als eine springende vorschreitet, indem sie gesunde Stücke dazwischen lässt und nur einzelne Venenterritorien und deren entsprechende Capillaritäten ergreift, als auch an der ursprünglichen Stelle vollkommen zu Grunde gehen, ihre vollständige Erledigung finden kann, so dass die Venenhäute wieder ganz normal erscheinen, während die Folgen der Phlebitis an einem zweiten, dritten und vierten Orte fortwüthen. Ich wurde schon im Jahre 1842 durch den 28sten Fall von Schönleins klinischen Vorträgen (Von Dr. L. Güterbock herausgegeben. II. Heft. p. 301. Berlin bei Veit et Comp.) aufmerksam gemacht, indem hier die so deutlich ausgesprochene Pylephlebitis ausser starker Erweiterung der Milzvene, Vergrösserung der bei der Section wieder collabir-

ten Milz, einem Rest von eiteriger Phlebitis in der Vena hepatica, nichts zurückliess und die Venenhäute wieder restituirt erschienen, während das Vorschreiten der Krankheit auf eine andere Station sich durch lobuläre Lungenabscesse kund gab. Einige Fälle im hiesigen Krankenhause, (S. bes. XXX. Krankheitsgeschichte) stellten es ganz ausser Zweifel, dass die Phlebitis an den ursprünglichen Orten vollständig abgelaufen sein kann und nichts zurücklässt, als die entsprechenden capillären Dépôts, welche eben inamovibel sind.

Die Unklarheit, welche über dem sachlichen Vorgang noch schwebte, wurde grösstentheils durch Virchow's treffliche Darstellung der Thrombosis und Embolie *) (Phlebitis spuria nach Dittrich in Erlangen) beseitigt. Hiernach entseht die Pfropfbildung 1) durch Unterbrechung und Verengerung der Gefässlichtung, 2) durch Unterbrechung der Continuität der Gefässe, 3) durch Erweiterung der Gefässe und des Herzens, 4) durch absolute Verminderung der Herzkraft, 5) in Folge veränderter Molekularattraction — Verstopfung der zu- und abführenden Gefässe bei Brand, bei Ernährungsstörung der Gefässwand, bei Contakt des Blutes mit ungehörigen, der Zusammensetzung der Gefässwand fremden Körpern. Die innere Pfropfbildung entsteht hier durch eine äussere entzündliche Auflagerung (äusserer und innerer Thrombus). Pfröpfe zerfallen nicht allein in Detritus, sondern sie werden auch losgerissen und noch im Zusammenhang fortgeschleudert; wo sie aber nun aufsitzen (besonders bei gabelförmiger Gefässvertheilung) erregen sie wieder Ernährungstörung — geänderte Mollekularattraction der Wand — kurz das was man gewohnt ist Phlebitis zu nennen.

Doch erklärt dies noch nicht alle Vorgänge in der Verbreitung der Phlebitis und der Pyohämie, obwohl sie mit Leichtigkeit daraus construirt werden können. Obwohl die Embolie und die Verschwemmung der verflüssigten Thrombusmasse hinreichend den springenden Charakter der Phlebitis erklärt, so ist doch noch für viele Fälle die Annahme von Capillaritätsüberschreitung des Prozesses nothwendig, um sich einen Begriff von der keilförmigen infarctösen Obstruction (Lobulär-Hepatisation) in parenchymatösen Organen machen zu können. Seien es nun Eiterkörperchen oder Detritus-Masse des Thrombus, welche solche capilläre Phlebitis hervorbringen, so wird die letztere jenseits der Capillarität in Venenästen wieder eine Pfropfbildung veranlassen können, wo-

*) Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Red. von Rud. Virchow. Erlangen bei Ferd. Enke. 1854. I. B. p. 156 u. f.

durch die Venen verstopft und hiermit die keilförmige, blutige Obstruction im Parenchym hervorgebracht wird; natürlich kann die letztere ihrerseits zu Eiter zerfallen, wie dies mit jedem blutigen Infarctus geschehen kann (S. Krankheitsgeschichte XXXI. und XXXVII.).

Die alten Pathologen kannten sehr gut die „eiterige Diathesis“ und die Eitermetastasen, wenn sie auch nicht auf die weitgreifende Lehre der Phlebitis und Pyohämie in der Art aufmerksam waren, wie die neuere Zeit, und Manches was hierher gehört unter erratischem Wechselfieber oder Intermittens traumatica perniciosa u. s. f. rubricirten. Sie nahmen Eitermetastasen in innere Organe für lethal an, während sie bei Eiterdépôts in äussern Theilen noch Rettung hofften. Auch wir beobachten Phlebitis mit Thrombusbildung und deutliche Pyohämie, und doch können beide verschwinden ohne innere Eiterablagerung und es kann sogar Genesung eintreten. Wir können nicht einmal schätzen, ob dies häufig oder selten vorkomme, da die meisten Fälle der Selbstheilung gar nicht Objekte für die pyohämische Meditation der Aerzte werden, und viele Fälle von schwieligen Ablagerungen (besonders Muskelschwiele), von furunculösen oder dergleichen „Supplementärkrisen“ hierher gehören mögen.

Die verschiedenen Arten der Verbreitung der Phlebitis und der eiterigen Infiltration lassen sich auf folgende Weise formuliren:

1) Unmittelbare Aufnahme von Eiter in klaffende Venenmündungen, Verschwemmung desselben und Ablagerung.

2) Der Eiter oder Detritus eines Thrombus gelangt durch das rechte Herz in die Lungen und verursacht daselbst direkt lobuläre Stase und Abscesse.

3) Fragmente des Detritus überschreiten diese Capillarität und werden durch die Arterien andern Capillaritäten zugeführt.

4) Venen, welche aus parenchymatösen Organen führen, werden an ihrer Mündung in grössere, von Phlebitis befallene Venen verstopft und das Blut stagnirt in dem parenchymatösen Organe.

5) Eiter oder Detritusmasse gelangt durch Arterien in Organe und bringt daselbst capilläre Phlebitis hervor, wodurch jenseits Thrombosis in den ausführenden Venen, hiermit keilförmige Obstruction und Abscess entsteht. Die Embolie aus dieser secundären Thrombosis kann an einem dritten und vierten Orte Wiederholung desselben Prozesses veranlassen.

6) Eiterserum wird resorbirt und entweder gefahrlos ausgeschieden, oder es erregt Nierenentzündung, oder endlich Entzündung seröser Membranen.

XXVIII. Krankheitsgeschichte. Empyem und Nephritis. Ein 5jähriges, gesundes, blühendes Mädchen (es war mein eigenes Kind) wurde im Januar 1848 plötzlich von pleuritischem Schmerz und Fieber befallen. Obwohl man sofort durch topische Blutentziehung und revulsorische Emetico-Cathartica dem Exsudate vorzubeugen suchte, war nichtsdestoweniger nach 48 Stunden die ganze linke Thoraxhälfte bereits vollständig matt, ohne Stimmresonanz und ohne consonirenden Hauch. Wegen der vollständigen Compression der Lunge durch das unwandelbare Exsudat, welches das Herz nach rechts geschoben und das Zwerchfell nach abwärts gedrängt hatte, wegen des lebhaften Schmerzes beim Druck auf die Intercostalräume und des continuirlichen heftigen Fiebers, schloss ich auf eiteriges Exsudat. Als nach 14 Tagen sich auch Eiweiss im Urin zeigte, da zweifelte ich nicht mehr an dem wirklichen Empyem. So blieb derselbe Zustand bis in die 6. Woche, wo die Nephritis bedeutend zunahm, der Harn nebst grossen Mengen Eiweiss und Gerinnseln auch Blutcruor enthielt und Wangen und Handrücken ödematös anschwollen. Der Gebrauch von Jodkalium beseitigte schon nach mehreren Stunden die nephritische Haematurie und der Eiweissgehalt des Urins nahm etwas ab. Dagegen änderte sich am Emyem nichts und nach einigen Tagen traten halbseitige convulsivische Zufälle (auf der linken, der kranken Seite) hinzu und das Kind starb unter Cerebral-Symptomen.

Die Section hatte damals Professor Förster (jetzt in Göttingen) im Beisein der Professoren Ried, Martin, Häser und meiner Zuhörer die Güte vorzunehmen. Im Kopfe war oberflächliches Arachnoideal-Exsudat. Die rechte Lunge gesund, die linke Lunge vollständig comprimirt von dem dicken Eiter des enormen Empyems. In der linken Renalarterie befand sich ein festes, röthliches, adhärirendes Coagulum, welches sich in alle Ramificationen erstreckte. Die linke Niere gross und blutreich; die Glomeruli sehr gross; die Rindensubstanz gelblichweiss und stellenweis blutig infiltrirt; ein grosser Theil der Pyramiden geschwunden; das Nierenbecken katarrhös. Die rechte Niere zeigte einen geringen Entzündungsgrad.

XXIX. Krankheitsgeschichte. Abgesacktes Empyem rechter Seits. Tod durch Hydrochysen der Pleura, des Pericardiums und des Peritoneums. Der 35jährige Arbeiter N. N. wurde im Jahre 1851 im Krankenhause aufgenommen wegen Schwinden der Kräfte, Fieber und einem fixen Schmerz in der rechten untern Brustgegend. Die Leber stand tiefer, die Intercostalräume von der 4. Rippe an waren vorgetrieben, der matte Ton des Pleuraexsudates war oben

durch eine Querlinie, die auf gleicher Höhe mit der Brustwarze stand, scharf abgegrenzt und veränderte sich dieses Niveau niemals. Das Pleuraexsudat drängte vorzüglich auf der Rückseite nach abwärts und bildete daselbst eine Prominenz. Nach der Erzählung des Kranken muss der Ursprung des Uebels mehrere Monate zurück zu datiren sein. Die Paracentese, an der hintern prominirenden Stelle vorgenommen, entleerte viel Eiter, und der matte Ton des Empyems beschränkte sich auf einen kleineren Raum. Es entstand nach der Operation weder Pneumothorax, noch verschlimmerte sich der Charakter des mehrere Tage ausfliessenden Eiters. Dann schloss sich die Wunde und die Pleura suppurirte fort, ohne den Kranken sehr zu belästigen, oder durch Behandlung eine Aenderung zu erfahren, auch blieb der Pleuraabscess so beschränkt, dass man keinen Grund fand die Paracentese zu wiederholen. Ein heftiger Schüttelfrost mit qualvollem peritonitischem und pleuritischem Schmerze linker Seits strekte den Kranken, nach mehrwöchentlichem Aufenthalte in der Anstalt, auf sein Lager. Es stellte sich eine Pulsfrequenz von **160** Schlägen und decomponirtes Gesicht ein. Die ganze linke Seite klang matt, das Herz hatte keinen Impuls mehr, nur undeutliches Wühlen; der Bauch fluctuirte. Von einer erfolgreichen Medication konnte hier, wo das Leben nur noch einige Stunden währte, keine Rede sein.

Die Section zeigte das abgesackte Empyem rechter Seits; der Eiter war sehr dick, die Lunge bis zur Verwachsungsstelle zusammengeschrumpft, der mittlere und obere Lappen allenthalben mit der Rippenpleura verwachsen, im Innern nicht regelwidrig. Im linken Pleurasack wasserklares Exsudat von grosser Quantität; die Lunge comprimirt. Im Herzbeutel starkes, wasserhelles Exsudat und ebenso im Peritonealsacke.

Der Fall steht nicht isolirt da und es wiederholen sich derlei Beobachtungen im hiesigen Krankenhause so häufig, dass man annehmen kann, wenn bei langbestehender eingesperrter Eiterung dieselbe nicht an und für sich durch Consumtion tödtet, so gehen die Kranken an einer solchen Hydrochyse oder an Nephritis zu Grunde.

XXX. Krankheitsgeschichte. Phlebitis, Leberabscesse, lobuläre Lungenabscesse und Pleurasuppuration. Der robuste, blühend aussehende, **40** Jahr alte Kaufmann Schenk in Weimar liess sich im Sommer **1853** im hiesigen Krankenhause aufnehmen, um an sehr lästigen Varicositäten der äussern Hämorrhoidalvenen operirt zu werden. Herr Prof. Ried, der sich mit mir über die Sache benahm, gieng sehr ungern an die Operation, weil erfahrungsgemäss das Risiko weit grösser ist, als der mögliche Gewinn. Indess der Kranke,

welcher lediglich zu diesem Behufe hierhergereist war, behauptete, dass die Unbequemlichkeit, welche beim Gehen und bei der Leibesöffnung mit dem Uebel verbunden sei, ihm das Leben verbittere; auch war er im Begriffe sich zu verehelichen.

Um den grössten Theil der Varices, welche in Nussgrösse die Apertur des Anus ringsum besetzten, wurde eine Ligatur gelegt, welche zwar einige Schmerzen verursachte, aber am dritten Tage sammt den verschrumpften Knoten abfiel, ohne Eiterung oder Blutung zurückzulassen. Zwei Tage später, als der Kranke mit grossem Appetit ein Feldhuhn verzehrt hatte, stellte sich mit der harten Stuhlentleerung, welche verschluckte Knochenfragmente enthielt, ein lebhafter Schmerz und Blutung ein. Hiermit fiel der Beginn einer schweren Erkrankung zusammen.

In einer Linie, die sich rechts von der linea alba aus dem Becken herauf nach der Leber zu erstreckte, empfand der Kranke tief im Leibe einen ausserordentlich heftigen, brennenden Schmerz. Am **7.** Tage nach seiner Aufnahme und der Unterbindung hatte er den ersten Schüttelfrost, dann brennend heisse Haut, starke Pulsfrequenz, gelbliche Albuginea des Auges und einen lebhaften Schmerz der etwas aufgetriebenen Leber. Dieser heftige Sturm legte sich am **9.** Tage. Am **11.** Tage kam abermals ein heftiger, dreiviertel Stunden währender Schüttelfrost. Diesmal klagte der Kranke Schwere in der rechten untern Brust, hatte daselbst Rhonchi und hüstelte. Auch hierauf wurden die Erscheinungen wieder einigermassen milder und beruhigend für den Kranken, obwohl seine Aerzte überzeugt waren, dass man es mit einer verlorenen Sache zu thun habe.

Am **14.** Tage kamen zwei lange Schüttelfröste und ein äusserst heftiger, stechender Schmerz, der sich um die ganze rechte Brust herum, nach dem Rücken und in die Schultern zog. Husten, Athmen und Sprechen vermehrten den Schmerz und alsbald bekam der Percussionston die Mattheit des Exsudates. Bei vollem Bewusstsein, unter unsäglicher Angst und Unruhe, zerfliessenden Schweissen und Respirationsnoth, starb der Kranke am **15.** Tage.

S e c t i o n: Die Mastdarmwunde war vollständig vernarbt, daneben standen noch einige kleine, collabirte Rudimente erweiterter Venensäckchen. Weder in den Mastdarmvenen, noch in den nächstliegenden, noch in der Iliaca, noch in der Vena cava ascendens, noch in dem Bereich der Vena portae zeigte sich irgend eine Veränderung. In dem Parenchym der Leber, nahe der convexen Oberfläche des rechten Lappens waren **2** wallnussgrosse und einige kleine Abscesse; der rechte untere Lungen-

lappen hyperämisch, daselbst drei nussgrosse Abscesse; im mittleren Lappen 6 kleine, zerstreute Abscesse; die Rippenpleura von der Axillarlinie an, durch die ganze hintere, muldenförmige Ausbuchtung bis zur Wirbelsäule, und herab über den ganzen Zwerchfellüberzug, theils mit Pseudomembranen bedeckt, theils in eine ulcerirende Fläche verwandelt; im Pleurasack ohngefähr ein Nössel dünnen, molkigen Eiters. In der Lebervene, der Pulmonalarterie und der Pulmonalvene war keine Veränderung, dagegen quoll, als man den Stamm des Brusttheiles der Vena azygos aufschnitt, mit dem Blute eine nicht innig gemischte, milchige Flüssigkeit, zerfallene Thrombus-Masse, heraus.

XXXI. Krankheitsgeschichte. Syphilitische Laryngostenosis, Lungengangrän und Milzphlebitis. Henriette Schmeisser, 33 Jahre alt, aus Ehringsdorf, wurde schon 12 Jahre früher im Krankenhause an Syphilis behandelt. Bei ihrer letzten Aufnahme, am 2. April 1853, zeigten sich condylomatöse Wucherungen auf der Zunge; die Uvula fehlt, der grössere Theil der Tonsillen, der weiche Gaumen und ein Theil des harten Gaumens sind zerstört, so dass eine beträchtliche Communicationsöffnung zwischen Mund- und Nasenhöhle besteht. An der hintern Pharynxwand sind Narbenstränge mit noch theilweise ulcerirenden Stellen zu sehen. Die Kranke sieht schlecht genährt aus und klagt über brennenden Schmerz im Halse während des Schluckens; Druck auf den Larynx ist schmerzhaft, die Stimme tonlos, die Exspiration erschwert; die Epiglottis scheint frei.

Bei der Behandlung mit Jodkalium heilen die Rachengeschwüre sehr rasch, der Larynx verliert seine Empfindlichkeit, Narbenmasse füllt den Substanzverlust am harten Gaumen; die Aphonie und ein trockner, pfeifender Laryngealhusten bleiben zurück, und in dem Maasse, als die Geschwüre vernarben, nehmen die Erscheinungen der Laryngostenose zu. 4 Wochen nach ihrer Aufnahme ins Krankenhaus bekömmt die Kranke den ersten Erstickungsanfall bis zum Verlust des Bewusstseins. Diese Anfälle häufen sich in den folgenden Tagen so, dass zur Tracheotomie geschritten werden musste. Es war schwierig, nach der Operation die Schnittränder auseinander zu halten, um der Kranken die nöthige Luft zu schaffen; der Versuch, eine Röhre einzubringen, bewirkte die heftigsten Hustenparoxysmen. Die Athemnoth wurde noch gesteigert durch Bronchoblenorrhöe mit theilweiser Bronchectasie und theilweiser Lungenverdichtung.

Die Operationswunde eiterte wenig und man konnte nicht verhindern, dass sie sich schon nach 3 Wochen schloss, aber auch die Stimmritze war unterdessen permeabler geworden, so dass sie dem

Athmen kein grosses Hinderniss mehr in den Weg setzte. Die Kranke hustete aber grosse Mengen purulenten Schleimes aus, der einen üblen Geruch hatte; die Auscultation ergab Rasselgeräusche aller Art über beide Lungen verbreitet und nirgends normale Respiration.

Am **24.** Tage nach der Tracheotomie bekam die Kranke plötzlich einen heftigen Schüttelfrost, welcher dreiviertel Stunden dauerte. Ihm folgte grosse Schmerzhaftigkeit der Milz und Kopfschmerz; der Puls blieb frequent. Nach topischer Blutentziehung liess der Milzschmerz zwar nach, aber Patientin hatte im Verlauf der folgenden zwei Tage noch **4** Schüttelfröste. Dann folgten **7** Tage, in denen nur die Brusterscheinungen in den Vorgrund traten. Am **8.** Tage kam von Neuem Schmerz in der Milzgegend, ein Schüttelfrost, darauf Zerfall der Gesichtszüge, Verlust des Bewusstseins, kleiner, kaum zählbarer Puls. Tod am folgenden (d. **10.** Juni **1853**) Tag, **12** Tage nach dem ersten Schüttelfrost.

Section. Die linke Lunge ist fest, schwer, sehr voluminös, auf dem Durchschnitt des harten untern Lappens weite, klaffende Bronchien mit missfarbiger Schleimhaut, umgeben von dichtem, luftleerem Gewebe; grössere Höhlen mit zerfallener Lungensubstanz und jauchiger Flüssigkeit gefüllt; theilweise graue Hepatisation. Oberer Lappen: luftleer, dichtes, lederartiges Gewebe, dazwischen erweiterte, blind endigende Bronchien.

Weiche Exsudate auf der Oberfläche der rechten Lunge. Beim Einschnitt in die voluminöse Lunge entleert sich missfarbige, übelriechende Jauche. Der untere Lappen ist dicht, luftleer, von mehreren mit nekrotischer Substanz und Jauche gefüllten Höhlen durchzogen. Der mittlere Lappen ist grau hepatisirt, mit Eiterherden und weiten missfarbigen Bronchien durchsetzt. Der obere Lappen ödematös, die Bronchialschleimhaut entzündet.

Das Herz normal, mit reichlichem, lockerem, serös infiltrirtem Faserstoffgerinnsel gefüllt. Die Leber abgeflacht, blass, anämisch.

Die Milz ist mit dem Zwerchfell und der Leber durch zellige Adhäsionen verwachsen, um das Dreifache ihres Volumens vergrössert. Das Gewebe dicht, ungleichmässig in der Färbung. Es zeigen sich **4** dichtere, schwarz injicirte, keilförmige Stellen; hier ist das Gewebe brüchig und in einzelnen helleren Partieen erweicht. Die austretenden Milzvenen sind fast blutleer, die im Parenchym verlaufenden enthalten an einzelnen Stellen strangförmige, leicht entfernbare Gerinnsel. —

XXXII. Krankheitsgeschichte. Phlebitis mit innerer und äusserer Thrombosis. Der als gelehrter Philologe und Pro-

fessor der Eloquenz berühmte geheime Hofrath Dr. Hand klagte am 24. Februar 1851 über Schmerz im rechten Vorderarm. Ein paar unterbrochene rothe Streifen zogen sich von dem Rücken des an Panaritium (durch Quetschung mit Zerreissung des Nagels entstanden) leidenden linken Daumens über die Volarfläche des Vorderarms nach oben. Nach zwei Tagen fühlte man die soliden, harten Stränge der ergriffenen Venen, ohne irgend einen fluctuirenden Punkt, der eine Verflüssigung („sequestrirten Eiter") anzeigte; zugleich Oedem der Hand. Ich bat Herrn Prof. Ried zur Berathung, weil die Frage der Venenunterbindung sich mir aufdrängte. Wir kamen am 27. Februar dahin überein, dass die als adhäsive Entzündung zur Zeit sich darstellende Phlebitis noch die Operation verschieben lasse.

Am 28. Februar waren die Venenstränge verschwunden, das Lumen an allen befallenen Stellen wiederhergestellt, das Oedem der Hand eingesunken, die rothen hyperämischen Streife der Haut verschwunden, kein Schüttelfrost und keine Affection eines innern Organes eingetreten. Wo nun die so rasch zerfallenen Thrombi hingekommen seien, war weder während der Krankheit, noch bei der Autopsie zu ermitteln; genug, die Thatsache konnte nicht in Abrede gestellt werden, dass die Venen durch Thrombi verstopft waren und dass durch Zerfall derselben das Lumen der Gefässe wieder hergestellt war.

Dagegen aber fühlte sich der ganze Arm, von der Handwurzel bis zum Deltoideus, ringsum hart und schmerzhaft an. Am 2. März war bereits in einer 2 Hände grossen Ausdehnung auf der innern Fläche des Vorderarms die Bedeckung mortificirt, stiess sich in grossen Fetzen ab und eine Zellgewebsvereiterung, welche an der äussern Fläche der Venen begonnen hatte, griff um sich und war in keiner Weise zum Stillestehen zu bringen. Täglich wurden grosse Quantitäten Eiter, in welchen Stücke von Bindegewebe schwammen, producirt; durch die Suppuration liefen unangegriffen die Muskeln und Gefässe, so dass man sie zuletzt sauber präparirt vor sich liegen hatte, indem in kurzer Zeit an der ganzen Volarfläche des Armes alle Bedeckungen zerstört waren. Das Fieber war mässig, kein Schüttelfrost *), keine abdominelle, keine

*) In allen Fällen von Phlebitis kann man beobachten, dass der Schüttelfrost stets die neue Insulte eines Venenbereiches ankündigt, dagegen bei entsprechender parenchymatöser Suppuration und bei Fortdauer derselben sich nicht mehr wiederholt. Wenn sich Schüttelfröste wiederholen, kann man auf die Insulte neuer Gefässterritorien und überhaupt auf deren Häufigkeit nach der Anzahl der Schüttelfröste rechnen, welche das eigentliche Zeichen des Eintrittes der Alteration des vasomotorischen Systemes sind.

Respirationsstörung. Trotz gutem Appetit, guter Verdauung und roburirendem Verfahren schwanden die Kräfte zusehends und man hatte die rasche Consumtion durch die profuse Eiterung als den einzigen Feind zu beklagen. Ich habe am **15.** März **1851** (ziemlich dieselbe Zeit als Lachmann in Berlin einem ähnlichen Leiden unterlag) den Mann sterben sehen; er schlummerte durch eine allmälig stiller werdende Heiterkeit hinüber, wie man öfter die marastische Todesart beobachtet. Die Section zeigte ausser Abmagerung, Blutarmuth und stercoröser Anfüllung des Dickdarms keine Abnormität.

XXXIII. Krankheitsgeschichte. Thrombosis und Embolie nach Unterbindung der Carotis. Christian Gottschalk, **52** Jahre alt, aus Liebschütz, wurde im November **1853** wegen eines ungeheuren Markschwammes der rechten Parotis im Krankenhaus aufgenommen, auf verschiedene Weise behandelt und als die Geschwulst durch ununterbrochene Vergrösserung das Schlucken und das Athmen unmöglich zu machen drohte, entschloss sich Prof. Ried, dem dringenden Flehen des Kranken nachgebend, zur Unterbindung der rechten Carotis, als des einzig möglichen operativen Eingriffes, gemäss der Sachlage. Am **31.** Mai **1854** wurde die Operation vorgenommen. Nach Blosslegung des inneren Randes des Sternocleidomastoideus zeigte sich, dass der Muskel durch den Markschwamm so um seine Längenachse gedreht war, dass sein äusserer Rand unter und vor dem inneren zum Vorschein kam. Hinter diesem fand man mit einiger Schwierigkeit die etwas schwach pulsirende Carotis und unterband sie.

In den ersten Tagen nach der Operation stellte sich keine auffallende Erscheinung ein, nur collabirte der Markschwamm in der Weise, dass er über ein Dritttheil seines früheren Volumens verloren hatte. Das Schlingen ist zwar sehr mühsam, aber das Athmen bedeutend erleichtert.

Am **6.** Juni stellt sich ein heftiger Schmerz in der rechten Schulter ein, welcher in dem ganzen Arm, den der Kranke nicht mehr bewegen kann, ausstrahlt. Zugleich befällt ein ziehender Schmerz den Nacken und Hinterkopf. Der Markschwamm ist noch fortwährend nach allen Durchmessern in Verkleinerung begriffen.

Am **8.** Juni fiel der Kranke unter grossem Angstgefühl und Erstickungsnoth, aber vollkommen freiem Sensorium in Agonie und starb gegen Mittag.

Section: Der untere Theil der Lungen ist hyperämisch und hat kleine verdichtete Stellen; im Pericardium ist viel Serum und der ausgedehnte Hohlvenensack strotzt von Blut; die Kapsel der Leber ist ver-

dickt und an der unteren Fläche erstreckt sich das verdickte faserige Gewebe in das Parenchym; die Milz ist gross, breit und mürb. Beide Nieren sind hyperämisch; die Rindensubstanz von weissen Strängen durchzogen. Unter der Arachnoidea ist viel Wasser und die Gehirngefässe sind stark injicirt. An der Basis des rechten mittleren Gehirnlappens ist die dura mater missfarbig und unter derselben befindet sich ein Blutextravasat.

In der rechten Supraclaviculargegend ist oberflächlicher Abscess im subcutanen Zellgewebe; es findet sich nach unten eine Eitersenkung bis gegen das Sternalende der Clavicula und bis zur Arteria anonyma. An der Unterbindungsstelle der Carotis ist die Durchreissung der inneren und mittleren Arterienhaut vollständig; die Röthung der Arterienwand ist jenseits stärker, diesseits geringer. Jenseits der Ligatur befindet sich ein Coagulum, welches nirgends fest an der Gefässwand adhärirt. Am derbsten ist das Gerinnsel in der Carotis facialis. Diesseits der Ligatur befindet sich nur ein 3''' langes Coagulum, der übrige Theil des Pfropfes bis zur Arteria anonyma ist abgerissen, weggeschwemmt und in die Arteria axillaris geschleudert. Die Armvenen sind allenthalben mit blutigen Gerinnseln angefüllt, welche stellenweise festsitzen; sämmtliche Muskeln des Armes sind eiterig und jauchig, das Zellgewebe ödematös infiltrirt.

Die enorme Geschwulst der Parotis erwies sich als Medullarkrebs und wird anderwärts ihre Beschreibung finden.

XXXIV. Krankheitsgeschichte. Pyämie und Genesung. Ich beobachtete diesen Fall unter Chr. Pfeufer's Direktion im Krankenhause zu Bamberg im Jahre **1831.** Ein junger, kräftiger Fleischer wurde von Variola (damals epidemisch) befallen, mit voller Entwicklung und mit Eintritt eines Suppurationsstadiums am **10.** Tage der Krankheit. Am **14.** Tage verborkten die Blattern, jedoch bei einzelnen erstreckte sich die Suppuration in die Tiefe. Nun kamen Schüttelfröste mit irregulärer Wiederkehr, welche bisweilen über eine Stunde anhielten. Das Gesicht wurde missfarbig, die Leber schmerzhaft, die Respiration beklommen und von trocknen Rhonchis begleitet; an beiden Trochanteren und am Kreuzbein tiefgreifende brandige Decubitus. Nach einigen Tagen lag das Kreuzbein bloss (später exfoliirte sich ein oberflächliches Stück) und der Zustand des Kranken war so pitoyabel, dass man den Tod erwartete.

Die Decubitus verband ich mit Styraxsalbe, dann mit aluminirter Charpie, — ein Verfahren, welches nach der Hand durch die kräftige Granulation sich zweckmässig erwies. Innerlich gab man viel China

und Rothwein; den ganzen Körper schlug man in Tücher ein, welche in warmes Chinadecoct getaucht und mit Kampherspiritus besprengt waren.

In der vierten Woche der Krankheit stellte sich kein Schüttelfrost mehr ein, die Respiration wurde freier, das Hüsteln selten; am längsten zog sich der Schmerz in der Leber hin. Dagegen entstanden an vielen Stellen des Körpers umschriebene Abscesse von der Grösse einer Wallnuss bis zu der einer Orange. Der jetzige Gerichtsarzt, Herr Dr. Abel stand mir in der damaligen Blatterepidemie hülfreich bei, und wir haben bei dem Metzgerburschen 52 Abscesse nach und nach geöffnet. An einigen Stellen, besonders an den Armen, hat die Eiterung die Cutis in einer grossen Ausdehnung unterminirt, so dass man mit der Sonde eindringen und Kreise beschreiben konnte. Hülfreich hat sich hierfür China-Injection mit Myrrhe und der Compressivverband erwiesen.

Die ganze Kur dauerte 7 Monate, nach welcher der Fleischer vollständig genesen wieder an sein Geschäft gieng. Er trug ausser grosser Magerkeit, tiefen Narben, schwieligen Anschwellungen in mehreren Muskeln und Schwerbeweglichkeit nichts Krankhaftes davon, als eine seitliche Perforation des phimotischen Präputiums, durch welche nun die Eichel durchtrat.

XXXV. Krankheitsgeschichte. Pyämie nach Operation einer Kystenstruma, Pneumonie und Leberabscess. Ferdinand Beyer, 24 Jahre alt aus Jena, wurde am 1. März 1852 an einer Struma cystica mit Excison eines Stückes des Balgs operirt. B. hatte niemals volle Gesundheit, namentlich hatte er schon mehrere Lungenentzündungen und eine Pleuritis überstanden. Sein Vater war an Tuberculose gestorben.

Nach der Operation klagte der Kranke viel über Frösteln, Appetitlosigkeit, allgemeines Unbehagen, auch wollte die Eiterung nicht von Statten gehen; von der noch restirenden Balgwand wurde viel gelbes Serum abgesondert. Nach Injectionen von Argentum nitricum, von Jod, besserte sich die Eiterung. Die Höhle, welche bis unter das Sternum reichte, begann sich zu schliessen und damit besserte sich auch das Allgemeinbefinden.

Fünf Wochen nach der Operation setzt sich B. einer heftigen Verkältung aus. Den folgenden Mittag bekam er einen Schüttelfrost mit Fieber, grossem Durst, ikterischer Färbung und heftigem Schmerz in der Leber, der sich beim Druck steigerte. Vier Tage darnach gesellten sich zu diesen Erscheinungen, trotz energischer Antiphlogose, die einer Pleuropneumonie unter ausserordentlich heftigen Schmerzen, von einem

Schüttelfroste eröffnet. Die Schüttelfröste häuften sich nun, so dass er gewöhnlich in **24** Stunden **2—3** hatte. Unter Steigerung der Symptome dauerte dieser Zustand **12** Tage.

Plötzlich hörten Schüttelfröste und Schmerzen auf. Patient schlief viel und ruhig. Das Sensorium war vollkommen frei; jedoch wurde die ikterische Färbung intensiver, der Puls sehr frequent, die Haut bedeckte sich mit klebrigen Schweissen, er athmete schmerzlos, aber sehr schnell. So starb er am Ende des dritten Tages dieses ruhigen Zustandes ohne heftigere Erscheinung bis zum Ende sein volles Bewusstsein behaltend.

Section: Stark ikterisch gefärbte Leiche. Die Operationswunde war zu zwei Drittheilen ihrer Höhlung geschlossen, der übrige Theil collabirt, mit dünnem, eiterigem Secret theilweise angefüllt. Alle Gefässe in der nächsten Umgebung waren obliterirt.

Im rechten Pleurasacke mehrere Unzen eiterig flockiges Exsudat, im linken wenig missfarbiges Serum. Der grösste Theil der rechten Lunge ist im Zustand der grauen Hepatisation; im untern und mittleren Lappen mehrere bis haselnussgrosse Abscesse. Der linke untere Lungenlappen hyperämisch. Die Muskulatur des Herzens auffallend schlaff, die Ventrikel enthalten dickflüssiges Blut und weiche Fiebringerinnsel.

Auf dem Peritonealüberzug der Leber lag eine liniendicke membranös eiterige Schicht. An der Grenze zwischen dem linken und rechten Leberlappen fand sich ein taubeneigrosser Abscess mit einer dünnen Membran ausgekleidet; mehrere kleinere, oberflächlich liegende Abscesse waren auf dem linken Lappen. Die Lebersubstanz war dunkel, hyperämisch, sehr brüchig. Die Milz vergrössert und breiig erweicht. Hinter der Milz, retroperitoneal, fand sich ein beträchtliches Blutextravasat, die Umgebung mit Blutfarbstoff tingirt, missfarbig, erweicht. Der Ursprung der Blutung konnte nicht entdeckt werden.

Beide Nieren hyperämisch, besonders die rechte. An der Oberfläche beider Nieren sassen kleine erbsengrosse Eiterherde. Starke Injection und Schwellung der Follikel in der Nähe der Cöcalklappe. —

XXXVI. Krankheitsgeschichte. Pyämie nach Amputation des Oberschenkels, Delirium tremens und Eiterinfiltration von Muskeln. Joh. Heinr. Moser, **50** J. alt aus Tiefengruben, wurde am **22.** Jan. **1854** wegen Suppuration eines Tumor albus genu amputirt. Er war ein starker Schnapstrinker, jedoch mit Ausnahme seines jetzigen Leidens stets gesund. Nach der Amputation war es auffallend, dass keine Turgescenz im Stumpfe, keine Eiterung eintreten wollte.

Am 6. Februar Ausbruch des Delirium tremens. Immer noch sehr geringe Eiterung des Stumpfes. Steigerung der Delirien, der nächtlichen Unruhe, des Zitterns, der marastischen Erscheinungen bis zum 14. Februar.

Am 14. Febr. Nachmittags 4 Uhr heftiger Schüttelfrost. Der Amputationsstumpf ist noch stärker collabirt, der Puls klein, härtlich, 112; der Harn stark eiweisshaltig.

Den 16. Febr. Der rechte Arm sinkt schwer, wie gelähmt herab, doch empfindet der Kranke keinen Schmerz in demselben.

Den 20. Febr. trat der Tod unter heftigen Muskeloscillationen ein. Ein zweiter Schüttelfrost wurde nicht beobachtet.

Section: Nur im rechten mittleren Lungenlappen war eine keilförmige, grau hepatisirte Stelle. Beide Nieren in hohem Grade brightisch entartet. Blutiges Serum im Arachnoidealsack und in den Gehirnventrikeln.

In der Vena cruralis findet sich an der Einmündungsstelle einer kleinen Vene ein faserstoffiges Coagulum, welches in der Mitte eiterig zerfallen ist und membranartig auf der Vene aufliegt. Die innere Venenwand ist an dieser Stelle aufgelockert und das Coagulum abzustreifen. Dieselbe kleine Vene enthält viel Eiter und Gerinnsel; wenn man sie weiter verfolgt, so wird man gegen den Trochanter major hingeleitet. Hier findet sich Eiter unter dem Periost; aus allen den zahlreichen Gefässlöchern um den Trochanter dringt Eiter, aus der Markhöhle des Knochens stammend. Bei Durchsägung des Knochens fand man auch die Markhöhle mit Eiterräumen angefüllt, die übrige Knochensubstanz, namentlich die poröse Substanz des Trochanter major entzündlich geröthet, theilweise missfarbig und eiterig zerfallen. Abscesse der Muskeln des Stumpfes fehlen, doch sind alle Muskeln entfärbt, gelblich, fettig entartet. Endlich findet sich noch ein grosser Abscess zwischen den Fasern des musculus biceps des rechten Armes; der Eiter ist dick, rahmartig, die Abscessmembran jung und dünn. Der Eiter senkte sich nach dem Verlauf des langen Kopfes des biceps und gelangte so ins Schultergelenk.

XXXVII. Krankheitsgeschichte. Pyämie nach Amputation, keilförmiger Leberinfarkt, Lobulärabscesse der Lunge. J. G. Kellermann, 23 J. alt aus Magersdorf, stürzte am 5. April 1854 zehn Ellen hoch von einer Scheune zwischen Schutthaufen und Steine. Hiedurch brach der rechte Humerus in der untern Hälfte. Das obere Bruchende durchbohrte die Weichtheile und splitterte. Nebenbei erlitt der Verunglückte eine bedeutende Contusion der rechten Seite,

jedoch war keine Rippe gebrochen. Man hatte keine dringende Indication zur Amputation, legte einen passenden Verband an und machte Eisumschläge auf den gebrochenen Arm.

Die erste Nacht verlief gut. Patient schlief ruhig und hatte nirgends Schmerz, allein gegen Morgen begann er leicht zu deliriren. Am folgenden Tag traten die Erscheinungen einer rechtseitigen Pleuropneumonie auf. Der Kranke klagte über heftigen, stechenden Schmerz in der rechten Seite und Athemnoth. Der Puls war beschleunigt; die Percussion gab einen gedämpften Ton an der befallenen Stelle und man hörte daselbst vesiculäre Rasselgeräusche. Am Tage war der Kranke stets bei vollem Bewusstsein, aber in den Nächten kamen heftige Delirien. Sie drehten sich um gewohnte Beschäftigungen und hatten den Charakter der einfachen traumatischen Delirien. Zugleich nahm die Fraktur und die gequetschten Weichtheile in der Umgebung ein so übles Aussehen an, dass man selbst unter diesen schlimmen Verhältnissen, am dritten Tage nach der Verletzung, zur Amputation des Oberarmes schreiten musste. Nach der Operation wurde der Kranke ruhiger, die Delirien liessen nach. Bald aber zeigten sich Eitersenkungen zwischen den Muskeln und unter der Haut auf der rechten Seite, welche mehrere Incisionen nöthig machten. Der Kranke bekam flockige Durchfälle, Schmerz und Kollern in der Ileocöcalgegend, eine grosse Milz; das Fieber nahm zu. Die Delirien verliessen ihn nun auch am Tage nur auf kurze Zeit, doch war er aus denselben leicht zu erwecken. Der Harn war dunkel, reich an Uraten und eiweisshaltig. In den letzten Tagen klagte Patient viel über schmerzhaften, quälenden Husten und Schmerz in der Lebergegend. Unter diesen Erscheinungen trat am 11. Tag nach der Verletzung, am 8. nach der Operation der Tod ein. Schüttelfröste sind keine vorhanden gewesen.

Section: Im rechten Pleurasack ziemlich viel blutig gefärbtes Serum. Der rechte untere und der mittlere Lungenlappen sind im Zustande der rothen Hepatisation, an einzelnen Stellen in die graue übergehend, der obere Lappen ist frei. In der linken Lunge, gleichmässig in beiden Lappen zerstreut, ziemlich viele Lobulärabscesse, keiner die Grösse einer Bohne überschreitend, alle an der Oberfläche gelegen.

Die Leber ist gross und blutreich, gegen den untern Rand des rechten Lappens eine keilförmige, härtere, schwarzrothe, brüchige Stelle, welche an der Oberfläche der Leber, der Basis des Keils, in Eiter zu zerfallen beginnt.

Die Milz ist in allen Durchmessern vergrössert, das Gewebe fest; einzelne scharf begrenzte Stellen sind dunkler, wie mit Ecchymosen be-

deckt. Die Nieren blass, blutleer, theilweis faserig entartet. Im Dünndarm, zunächst der Cöcalklappe, bedeutende Injectionen, angeschwollene Follikel, erhabene, netzförmige Peyer'sche Plaques. Die Gefässe im Stumpfe sind contrahirt, die Venen mit derben Gerinnseln gefüllt, die Wandungen normal. Eiter in der Markhöhle des Knochens. —

XXXVIII. Krankheitsgeschichte. Pyämie nach Amputation, Leberabscesse und Lungenabscesse. Karl Gläser, 35 J. alt aus Döbritschen, ein stets gesunder und kräftiger Arbeiter, arbeitete am 30. Dec. 1853 an einer Dreschmaschine, als plötzlich eine eiserne Stange der Maschine zersprang und das eine scharf zulaufende Ende derselben ihm vorne in den rechten Oberschenkel fuhr, die Weichtheile zerschnitt und den Knochen zerschmetterte. Die mehrfach complicirte Fraktur machte nach seiner Ankunft im Krankenhause die sofortige Amputation nöthig.

Am 1. und 2. Tag nach der Operation fällt das heftige und wiederholte Erbrechen auf, das indessen nach potio Riveri mit Hyoscyamus sistirt. Die Eiterung war immer gering; aus der Markröhre des durchschnittenen Knochens wucherten Granulationen.

Am 15. Tag nach der Operation brach Abends ein Schüttelfrost aus, der grosse Mattigkeit, harten, frequenten Puls zurückliess.

17. Tag. Nach einer sehr unruhigen Nacht mit häufigen Delirien stellt sich Erbrechen von gelblich grüner, mit schwärzlichen Massen untermischter Flüssigkeit ein. Der Stumpf ist zusammengefallen, die Haut welk; der sparsame Eiter hat eine bläuliche Färbung angenommen. Der Puls ist frequent und undulirend, die Zunge hat Neigung zur Trockenheit.

18. Tag. Morgens 10 Uhr der zweite Schüttelfrost. Patient klagt nirgends Schmerz. Die Untersuchung der Brust giebt keine erhebliche Abnormität, überhaupt ist kein Lokalleiden nachzuweisen.

19. Tag. Der Kranke schlummert immerwährend, verräth keine Theilnahme und keinen Schmerz. Die Wunde ist collabirt, eitert fast gar nicht mehr, ist unempfindlich. Grosser Durst, trockne Zunge, in der Nacht Delirien.

20. Tag. Der Sopor nimmt zu. Unwillkürliche Entleerungen, Puls 140, rieselnd. Scharfes, intercoupirtes Vesiculärathmen. Die Percussion ist rechts unten etwas matt. Tod Abends 8 Uhr.

Section. Die Leiche sehr abgemagert, icterisch gefärbt, die Muskeln schlaff. Im rechten Pleurasack findet sich etwas wässriges Exsudat mit gelblichen Gerinnseln gemischt. Die Lunge selbst ist blass, im obern Theil emphysematös aufgetrieben. Auf der hintern und seit-

lichen Fläche des rechten untern Lappens acht harte, grauliche, in der Mitte zum Theil eitrig zerfallene Herde. Links ebenfalls etwas Pleuraexsudat. Die obere Spitze der linken Lunge emphysematös; am Rand und der Seitenfläche des linken untern Lappens 4 oberflächliche, bohnengrosse Eiterherde.

Am obern stumpfen Rand der Leber, wo sie am Diaphragma anliegt, kleine erbsengrosse Abscesse, von dunkelrothem Hof umgeben und in einander überfliessend. In der Vena cava und Vena portae schwarzes, dünnflüssiges Blut mit sehr wenig Faserstoffgerinnsel.

Die Milz ist vergrössert, blass und frei von Infiltrationen. Magen und Gedärme von Gas ausgedehnt; die Magenschleimhaut wulstig mamelonnirt und injicirt. Die Mesenterialdrüsen angeschwollen. Katarrh des Jejunum und Ileum.

Amputationsstumpf: Vena saphena und profunda femoris durch fibrinöse, an den Wänden festsitzende Pfröpfe obliterirt. An der Einmündungsstelle beider in die vena cruralis zerfallen diese Pfröpfe in feines Gerinnsel. Die Endigungen der Gefässe im Stumpf sind zusammengezogen und mit der Umgebung verwachsen. Eiteransammlung zwischen Periost und Hüftbein; Eitersenkung längs der Scheide des Psoas bis in die Lumbargegend; im Hüftgelenke selbst eine ziemlich grosse Menge reinen, dicklichen Eiters; die Muskeln der Umgebung blutig suffundirt, an einzelnen Stellen schwielig verdickt, brüchig. Zerfallene Blutextravasate in der Umgebung des Trochanter major bis aufs Periost. —

XXXIX. Krankheitsgeschichte. Eiterresorption der Venen der Diploë, Leberabscess. J. G. Kluge, 73 J. aus Niederzimmern, kam am 28. Aug. 1852 wegen eines Geschwürs am Hinterhaupte ins Krankenhaus. Patient war früher stets gesund, lebte in guten Verhältnissen und liess sich keine Ausschweifungen zu Schulden kommen. Vor etwa 20 Jahren will er einen Ausschlag bekommen haben, der den ganzen Kopf einnahm und nach kurzer Zeit wieder verschwand. Vor einigen Jahren bildete sich an der Vereinigung der beiden Scheitelbeine eine kleine Geschwulst, die nach einem Stoss sich entzündete und vereiterte. Das thalergrosse Geschwür heilte nach einem Vierteljahr. Kurz darauf bildete sich auf der linken Seite des Scheitels eine ähnliche Geschwulst, die ebenfalls nach einer traumatischen Veranlassung vereiterte. Die Eiterung verbreitete sich durch Senkung, die unterminirten Ränder wurden nekrotisch, und so bildete sich ein Geschwür aus, welches bei seinem Eintritt ins Krankenhaus eine kreisrunde Gestalt von 3'' Durchmesser zeigte und das ganze Hinterhaupt einnahm. Der Grund des Geschwürs wurde gebildet von der Galea

aponeurotica, auf welcher sich lebhafte Granulationen befanden, die eine reichliche Quantität Eiter lieferten und livid aussahen. Die Ränder waren hart, unterminirt, theilweise nekrosirt. Patient leidet viel an Kopfschmerz.

Das Geschwür heilte theilweise vom untern und linken Rand aus, machte aber nach rechts zu Fortschritte. Den 24. October bekam Patient ohne nachweisbare Ursache mehrere Frostanfälle; darnach lag er längere Zeit im bewusstlosen Zustande, der Körper mit klebrigem Schweisse bedeckt. Der Puls sehr frequent und klein. Die Haut bekam einen gelblichen Schimmer. Ausser im Kopfe fühlte Patient nirgends Schmerz.

Solcher Schüttelfröste hatte Patient in den folgenden Tagen 8, 3 heftigere und 5 geringere, mit ziemlich regelmässigem Rhythmus, die Vormitternachts- und Vormittagsstunden einnehmend. Nach jedem Frostanfall blieb mehr oder weniger Trübung des Bewusstsein zurück. Am 27. October trat nach einem Frostanfall Sopor nnd bald der Tod unter stertorösem Athmen und klebrigen Schweissen ein.

Section: Rasch eingetretene Fäulniss der Leiche. In beiden Pleurasäcken viel blutiges Serum. In den Lungen keine Abscesse und keine Tuberkelherde. Beide untern Lappen hyperämisch. Das Herz welk, die Semilunarklappen der Aorta verknöchert. Das Blut schmutzig braun, theerartig, arm an Faserstoffgerinnseln.

Auf der hintern Fläche des rechten Leberlappens, an der Vena cava anliegend, findet sich ein wallnussgrosser Abscess, um welchen herum das Parenchym der Leber erweicht ist. In der Lebervene und Pfortader keine Gerinnungen. Das Parenchym der Leber ist allenthalben sehr missfarbig und brüchig. Ein zweiter Abscess sitzt im linken Leberlappen. Die Milz ist sehr vergrössert und erweicht.

Auf der Oberfläche des Gehirns reichliches gallertiges Exsudat; die Venen strotzend angefüllt. Die Sinus voll Blutcoagula. Im sinus longitudinalis und in den Vasa emissaria im hintern obern Winkel der Scheitelbeine locker aufsitzende Blutpfröpfe. Der Knochen ist in der Nath zwischen den beiden Scheitelbeinen an mehreren Stellen geschwunden.

IV. Die Lobularsubstanz der Leber.

§. 151. In dem für die Gallensecretion wichtigsten Theile der Leber, in der lobulären Substanz, interessiren nebst der daselbst befindlichen Pfortader- und Lebervenen-Capillarität die Leberzellen. Wird

die Leber justo major oder minor befunden, so hängt dies von der Zahl der Leberzellen ab. Zuweilen kann das Volumen der Leber aus dem vergrösserten Volumen der Zellen (z. B. Ausdehnung derselben durch Fettkügelchen) abgeleitet werden und es ist hiedurch weder die Gallenbereitung, die neben der Verfettung ungestört vor sich geht, noch die Blutcirculation, welche durch das Fett keinen Druck erleidet, gestört. Nur die extremen Verhältnisse des Schwundes der Lobularsubstanz, wenn nämlich keine oder fast keine Leberzellen mehr vorhanden sind, können allenfalls mikroskopisch ermittelt werden, während in der Regel, selbst bei ziemlich hohem Grade von Atrophie, doch immer noch Leberzellen genug unter das Sehfeld fallen, und Niemand deren nothwendige Zahl ermessen kann. In der acuten gelben Atrophie (nach meinen Beobachtungen stets Rarefaction der Leberzellen in Folge anhaltenden Druckes durch Gallenstasis) kann das blosse Auge den Zustand an der Kleinheit und Weichheit der olivengrünen Leber weit besser erkennen, als das Mikroskop; dagegen weist letzteres die Vergrösserung der Zellen und deren bedeutenden Fettinhalt, welche in grossen Tropfen die Zellenkerne umgeben, sehr gut nach.

Ob neoplastische Prozesse die Lobularsubstanz oder die Interstitien zunächst betreffen, kann man bei um sich greifenden Geschwülsten in der Regel nicht mehr beurtheilen. Man irrt allerdings gewöhnlich nicht sehr, wenn man den Krebsknollen der interstitiellen, dagegen den infiltrirten Krebs der lobulären Entwicklung zuschreibt, und überhaupt kann man im Anfang der neoplastischen Bildung den Ursprung bisweilen noch wahrnehmen.

Den diagnostischen Unterschied, welchen man macht zwischen localem Krebs, zwischen allgemeinem dyskrasischem und Krebs, der sich nur auf das Bereich einer bestimmten Blutbahn erstreckt, hat immerhin einigen therapeutischen Werth. Bei ersterem ist Selbstheilung möglich, in den beiden letzten Fällen niemals. Der erste und zweite kann aus dem Blut der Leberarterie gewonnen werden, der letzte wird stets durch die Pfortader der Lobularsubstanz der Leber zugeführt; daher der letzte auch stets der infiltrirte ist und discret in verschiedenen Lobulis beginnt.

Man wird diese discreten und infiltrirten Krebse der Leber auch stets mit Krebsen, die in andern Theilen des Abdomens und zwar im Bereich der Pfortaderblutbahn sich befinden, insbesondere mit Magenkrebs, zusammen vorkommen finden, und man wird gewöhnlich den letztern die Priorität zuerkennen müssen.

Wenn es auch nicht ganz in Abrede zu stellen ist, dass Jauche

bei verjauchenden Darmgeschwüren oder bei Verjauchung der Ruhrexcrescenzen des Dickdarms unmittelbar in geöffnete Venen gelangen und von diesen in den Läppchen der Leber deponirt werden kann, so wird es doch heutzutage Niemanden mehr einfallen den secundären Leberkrebs als ein Geschenk anzusehen, welches das Blut der Pfortader, indem es die Krebszellen aus dem primären Krebse geholt, den Leberläppchen zubringt. Nichtsdestoweniger ist doch die Pfortader die leitende Substanz, welche den primären Krebs aus ihrer Ursprungscapillarität mit dem Krebs an ihrer Endcapillarität in der Leber verbindet. Wie dies nun geschieht, darüber klären uns die Arbeiten neuerer Kliniker und pathologischer Anatomen, insbesondere Dittrich's und Virchow's, in einer Weise auf, dass man sich vorläufig damit beruhigen kann.

Die Humoralpathologen leiten die Gerinnung in den Venen von einer Bluterkrankung her, die entweder spontan oder durch Aufnahme fremdartiger Stoffe entstanden ist. Dieselbe müsste sich natürlich universell kundgeben. Dagegen wenden die Localisten ein, dass solche Blutgerinnungen (Phlebitis spuria) in der Regel eben nur local durch Nachbarschaft eines localen Krankheitsprozesses, oder durch das Wurzeln der Venen in einem solchen, und dass die entfernten Gerinnungen nur durch mechanische Verbreitung entstehen. So beobachtet man die Pylephlebitis nach der Lithotomie oder exstirpatio recti; die Gerinnung in der Vena cruralis bei ulcus cruris, phlegmone pedum oder Vergiftung durch Biss; Entzündung der Vena hypogastrica bei Uteruskrebs und Endometritis puerperalis. Gleichviel ob man nun diese Phlebitis mit Gerinnung dadurch pathogenetisch construirt, dass man die Vene deletäre Stoffe durch Endosmose aufnehmen lässt, oder dass eine geänderte Molekular-Attraction wandständige Coagulation verursacht, oder endlich dass die in dem primären Krebs bestehende Capillär-Phlebitis auf die Venenäste und Venenstämme fortgeleitet wird, so ist es uns vor Allem wichtig, dass unter den angegebenen Verhältnissen Gerinnungen in Venen entstehen und was mit diesen Gerinnungen geschieht.

Obwohl die Gerinnungen in den Venen nicht stets genau denselben Charakter und dieselbe Metamorphose zeigen müssen, wie die primäre Localkrankheit, welche die Phlebitis spuria veranlasste, so wird man doch finden, dass sie der letzteren in sofern adäquat, indem ein gutartiger, homöoplastischer Prozess eine gutartige Gerinnung, ein maligner, heteroplastischer Prozess eine ähnliche Gerinnung verursachen wird, und dass sich diese Tendenz der Umwandlung des Throm-

bus auch in den Entzündungsprodukten der secundär befallenen Organe zeigen wird. Mit andern Worten: der primäre Krebs veranlasst Gerinnungen in den betreffenden Venen, diese Gerinnungen nehmen den Krebscharakter an (Venenkrebs) und, bei so begünstigender Lage wie die Pfortader zu den Leberläppchen, entsteht secundäre Krebsinfiltration, ohne dass man eine direkte Uebertragung der Krebszellen durch das Pfortaderblut anzunehmen habe.

Vor nicht langer Zeit sah ich einen melanotischen Krebs des Dickdarms, der in jeder Beziehung als primäre Krankheit angenommen werden musste; zugleich war die Leber mit discreten, glänzend schwarzen, linsengrossen Krebsen übersäet. Die Pfortader enthielt in mehreren Zweigen feste, röthliche Coagula mit glanzloser, filziger, innerer Haut und rigiden, infiltrirten Wänden. Ich habe allerdings die krebsige Natur des Venencoagulums nicht mikroskopisch nachzuweisen vermocht, zweifle aber nicht daran, dass die Pylephlebitis den aus dem primären Darmkrebs hervorgegangenen secundären Leberkrebs veranlasste und vermittelte.

Dittrich theilt die Arten der Venengerinnung ein in: gutartig faserstoffige, eiterig schmelzende, Gerinnung mit tuberculöser und endlich mit krebsiger Metamorphose. Er hat den Krebs der Venen-Thrombi bei Uterin- und bei Magenkrebs beobachtet und auf die Ergebnisse von Dittrichs anatomischen Forschungen kann man sich verlassen.

Es ist, wie gesagt, in manchen Fällen vorgeschrittener Leberentartung nicht mehr genau zu ermitteln, ob dieselbe interstitiell begonnen hat, mithin der durch die Leberarterie versorgten Nutrition zuzuschreiben ist, oder lobulär und der Pfortadercapillarität angehört. Bei allgemeiner Krebs- oder Tuberkeldiathese ist es wahrscheinlich, dass die Leberarterie das Material zu Krebs oder Tuberkel der Leber geliefert habe, während diese Uebel auf die Leber oder die Pfortaderblutbahn beschränkt mehr locale Bedeutung haben. Fettleber scheint als Lobularveränderung aus dem Pfortaderblut zu entstehen, während bei Echinococcus oder Distoma es zweifelhaft ist, ob die Keime durch die Pfortader oder die Leberarterie zugeführt wurden; allerdings hat der erste Weg mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

V. Die Gallengänge.

§. 152. Die aus der Lobularsubstanz führenden Gallenwege verhalten sich, wie einleitend bemerkt wurde, ohngefähr zu der Gesammt-

bedeutung der Leber, wie die Bronchien zu den Lungen. Sie sind nicht von direktem und unmittelbarem Einfluss auf die Gallenbereitung, aber sie können die Galle durch Beimischung des eigenen Schleimhautsecretes verändern, sie können den Abfluss der Galle hemmen und durch mechanischen Einfluss störend auf den Secretionsherd wirken, indem sie die Leberzellen durch Gallenretention und Druck vernichten.

Die Gallenwege sind mit einer Schleimhaut ausgekleidet, welche grosse Aehnlichkeit mit der Respirationsschleimhaut hat und auch denselben Krankheiten unterworfen ist wie diese, der croupösen, der ulcerösen Entzündung, dem sogenannten trocknen Katarrh (Anschwellung der hyperämischen Schleimhaut mit Verengerung und Verschliessung des Lumens) und der Blennorrhöe. Vorzüglich ist es der Katarrh der Lebergallengänge, auch schlechtweg Leberkatarrh genannt, welcher so mannigfache Folgezustände, je nach seinen Phasen und Modificationen, hervorbringt und für eine der häufigsten der Leberkrankheiten gelten kann.

Wie die Leber gemäss ihrer Construction in allen ihren Thätigkeiten träge ist, so verläuft auch gewöhnlich der Katarrh sehr langsam, zumal die Muskulatur der Gallengänge erst an den Ausmündungsstämmen beginnt und die Schleimhaut selbst keine weiteren Nerven hat, als welche eben mit der Nutritionsarterie verlaufen; doch kömmt es hiebei auf die Veranlassung und auf die Jugendlichkeit des Individuums an.

Zur Beurtheilung des Leberkatarrhs ist die Aetiologie von wesentlicher Bedeutung und dieselbe hat den nächsten Einfluss auf die Prognose.

Viele von der Pfortader aufgenommene Stoffe aus dem Darmkanal werden in der Leber mit der Gallensecretion deponirt, und es kann durch Aufnahme reizender oder schädlicher Dinge die Galle selbst geändert werden, welche dann ihrerseits ein krankhafter Reiz für die Schleimhaut der Ausführungsgänge wird, daher sich bisweilen mit den Folgen der Magenüberladung nicht allein ein polycholischer Zustand, sondern auch Leberkatarrh verbindet.

Der Leberkatarrh entsteht zwar seltener, doch im wesentlichen unter denselben bedingenden Hautverletzungen (Verkältung und Durchnässung) wie der Bronchialkatarrh, und dieser Nexus mit den cutanen Nerven, so wie die Entstehung des Leberkatarrhs durch lebhafte psychische Alteration beweisen, dass die Secretion der Schleimhaut unter

dem Einfluss des Nervensystems steht, was wohl durch die Nerven der Leberarterie vermittelt wird.

Zum Gastroduodenalkatarrh kann sich Leberkatarrh gesellen, indem hier eine anatomische Verbreitung nach der Continuität durch den ductus choledochus zulässig ist. Aber auch umgekehrt kann eine starke Blennorrhöe der Gallengänge, welche copiöses und für den Dünndarm reizendes Secret liefert, Katarrh des Dünndarms veranlassen.

Wie in der Bronchitis muss man auch hier den blennorrhoischen von dem trocknen Katarrh unterscheiden. Der erstere ist mit vermehrtem Abfluss verbunden, da die Gallensecretion überhaupt durch den Reizungszustand der Leber beschleunigt ist, da die Galle nicht in ihrem Reservoir, wegen gleichzeitiger Reizung der muskulösen Gallenblase, verweilt und überdies Schleim, dessen grössere oder geringere Consistenz von der Menge des Cylinderepitels der Scheimhaut der Gallengänge abhängt, beigemischt ist. Durch die Blennorrhöe wird keine Retention der Galle bedingt, mithin entsteht weder Icterus noch Auftreibung der Leber durch biliäre Stase; desgleichen ist keine Stuhlverstopfung, sondern in der Regel Diarrhöe damit verbunden; Erbrechen stellt sich ganz im Anfang ein, wo die Masse des Lebersecretes wegen Contenta des Dünndarms noch in den Magen regurgitirt, und verschwindet mit der Diarrhöe. Zeigt sich eine leichte ikterische Färbung, so rührt dieselbe nur von Resorption des Gallenfarbstoffs im Magen her und verschwindet sehr bald wieder, es ist der gastrisch gallige Teint, wie er jeden einfachen Status biliosus begleiten kann. Stellt sich intensiverer Grad von Icterus ein, so rührt er von temporärer Verstopfung der Gallengänge durch zähen Schleim her und ist gewöhnlich nur vorübergehend; ist er dagegen anhaltend, so verräth er schon eine bedenklichere Verschliessung.

Dieser Zustand erinnert an die blennorrhoische Bronchitis: Bildung von viel Secret, keine gehemmte, sondern nur beschleunigte Respiration, keine Retention der auszuathmenden Luft (kein Emphysem). In beiden Uebeln entsteht keine Destruction des Organes und ist keine Circulationsstörung vorhanden.

Dagegen stellt sich der trockne Leberkatarrh ganz anders dar: Hyperämie der submukösen Capillarität mit Anschwellung der Schleimhaut, keine Epitelabstossung, Verengerung des Lumens bis zur Verschliessung, in schlimmen Fällen bis zur permanenten Oblitera-

tion*); Retention der Galle mit Icterus, welcher in seiner Intensität sich nach der Ausbreitung der Obstruction der Gallengänge richtet; je näher dieselbe der Ausmündung liegt, also ein je grösserer Theil des Baumes der Gallengänge obstruirt ist, desto intensiver die ikterische Färbung der Haut, des Urins, desto mehr entbehrt der Stuhl der Gallenfärbung und man kann genau hiernach die Ab- und Zunahme der Ausbreitung der Affection der Gallengänge bemessen. Ist die Gallenretention sehr anhaltend, so leidet die Lobularsubstanz unter dem Druck der zurückgehaltenen Galle, die Leberzellen werden zerstört, die Lobularsubstanz ist weich und olivengrün von Galle gefärbt; zugleich kann durch festes Exsudat auf der Aussenfläche der Gallengänge das Lumen der Pfortaderäste beeinträchtigt und deren Circulation gestört werden; wodurch Pfortaderstagnation, Magen- und Darmblutung, in seltenen Fällen Ascites eintreten kann. Dieser Zustand constituirt in seinen extremen Verhältnissen die acute gelbe oder grüne Atrophie; man findet alsdann die Leber klein, dunkelgrün, blutleer, weich, die Gallengänge entweder an der Ausmündung oder in einzelnen Aesten verschlossen und ihre Wände, sowie die Ramificationen der Pfortader von festen Exsudatmassen äusserlich bekleidet.

Reiht man an dieses Bild jenes der chronischen, trockenen Bronchitis, so sieht man, dass der Vergleich so ziemlich eine anatomische und physiologische Probe aushält: trockne Anschwellung der Schleimhaut ohne Epitelialabstossung, wenig Husten ohne Auswurf, Verengerung und Verschliessung der Bronchien, Retention der Luft in den Lungenalveolen, welche in ihrer Intensität sich genau nach dem Grade und der Ausbreitung der Bronchialverschliessung richtet. Endlich bei anhaltendem emphysematösem Druck auf die Wände der Lungenalveolen Obliteration der Capillarität und Atrophie; durch feste Exsudate ausserhalb der Bronchialäste seitlicher Druck auf die begleitenden Aeste der Pulmonalarterie, hiermit Circulationsstörung und der endliche Ausgang in allgemeine Hydropsie.

Gelingt es nun, den trocknen Katarrh in einen blennorrhoischen umzuwandeln, gelingt es Epitelialabstossung mit Abschwellung der

*) Da die Produkte aus der hyperämischen und entzündeten Capillarität auf die Aussenfläche der Gallengänge gebildet werden und die weissen fibrinösen Streifen die Gallengänge comprimiren, so kann es geschehen, dass man bei der Section das Lumen der Gallengänge gar nicht verödet findet, man erkennt aber an den seitlichen grauweissen Streifen die Ursachen zu der im Leben stattgehabten Compression.

Schleimhaut der Gallengänge hervorzurufen, so hat man Alles gethan, was die Therapie zur Beseitigung des Icterus durch Leberkatarrh leisten kann. Aber während wir ziemlich vertraut sind mit Mitteln, welche in der Bronchitis direkt oder indirekt „expectorirend" wirken, so fehlt es uns in dieser Beziehung bei der Leber an vertrauten und bewährten Waffen; doch bemerkt man an den meisten üblichen Mitteln die Bestrebung die Gallengänge permeabel zu machen, und zwar versucht man dies auf dreierlei Weise: 1) indem man Mittel giebt. welche direkt adstringirend für Schleimhäute sind und diese Wirkung von dem Duodenum auf die Schleimhaut der Gallengänge verbreiten sollen, z. B. der innerliche Gebrauch der Aqua regia, des Oleum copaivae; 2) indem man die Gallensecretion anzuregen sucht, damit durch häufigen Gallenabfluss die Permeabilität hergestellt werde, und zwar durch Mittel, welche erfahrungsgemäss nicht als Reizmittel für die Leber im Allgemeinen zu betrachten sind; daher keine Quecksilberpräparate, sondern Taraxacum, Chelidonium, Saponaria, Chlor; 3) indem man durch revulsorische Abführmittel und Reizung des untern Theiles des Darmkanals den Katarrh der Gallengänge zu mildern sucht; ausserdem wüsste ich nicht zu welchem Zwecke man den Icterischen die Aloë, die Rhabarber, Senna, die Coloquinten und dergl. — an sich sehr zweideutige Cholagoga — geben sollte.

§. 153. Der Icterus ist im Allgemeinen wohl ein schätzbares Zeichen, um die Anwesenheit einer Leberaffection zu erkennen; aber sehr viele Leberkrankheiten verlaufen ganz ohne Icterus, und es ist daher nothwendig sich vollkommen darüber ins Klare zu setzen, was der Icterus an und für sich für eine physiologische Bedeutung habe und bei welchen Störungen er vorkommen kann, dann wird die Beobachtung seiner grösseren oder geringeren Intensität, seiner Steigerung oder Abnahme, seiner Wandelbarkeit oder Stetigkeit eine werthvolle Beihülfe zur Beurtheilung der Leberkrankheiten sein, insbesondere in den Fällen, wo andere direkte Zeichen mangeln und wo die Untersuchung der Leber keine Abnormität nachzuweisen vermag.

Der Icterus entsteht niemals, wenn nicht in der Leber Galle gebildet, und dieselbe ganz oder theilweise zurückgehalten wird. Geschieht dies, so werden Bestandtheile der Galle (der Farbstoff und Cholsäure) resorbirt, in der Säftemasse verbreitet, anfänglich durch die Nieren ausgeschieden und in oberflächlichen Membranen, später in allen Theilen des Körpers, in serösen Häuten, im Gehirn, in den Knochen deponirt. Die Leberkrankheiten, in welchen die Gallenbereitung unmöglich geworden ist, z. B. absolute Unterbrechung des Pfortaderkreislaufes oder voll-

ständige Cirrhose, werden niemals von Icterus begleitet, denn Gallenfarbstoff kann keine andere Zelle im ganzen Organismus bereiten, das kann nur die Leberzelle, und die Zurückhaltung der Kohlenstoffverbindungen im Blute durch Funktionsuntauglichkeit der Leber kann eine Veränderung der Blutmasse hervorbringen, welche z. B. die Respiration belästigt, die Muskelthätigkeit herabsetzt, Secretionsanomalie des Magens, einen schmutzigen Teint verursacht, aber sie wird nur dann von Icterus begleitet sein, wenn in der Leber noch Galle abgesondert und zurückgehalten wird.

Der resorbirte Gallenfarbstoff äussert auf gewisse Partieen des Nervensystems eine alterirende Wirkung, während er die Blutmasse und die Gewebe nicht beeinträchtigt. So ist es eine bekannte Thatsache, dass die Nieren, welche oft so lange und so grosse Quantitäten Gallenfarbstoff aus dem Blute auszusondern haben, nicht im geringsten darunter leiden; während z. B. die Absonderung von Eiterserum sie so leicht zu parenchymatöser Entzündung disponirt. Dagegen bringt der Gallenfarbstoff eine Hyperästhesie der Hautnerven (insbesondere der Hände und Fusssohlen) bei Ablagerung auf den Papillarkörper der Cutis hervor, so dass ein quälendes Hautjucken, wie z. B. in der chronischen Opiumvergiftung entsteht (S. Krankheitsgeschichte XLII.). Dass dies nicht in allen Fällen stattfindet, beweist nichts gegen diese eigenthümliche Wirkung überhaupt, indem die Erregbarkeit der sensiblen Nerven nicht bei allen Individuen gleich ist, wie auch der Pruritus durch Opium nur bei einigen Individuen entsteht. Ein anderes, häufiger vorkommendes Phänomen bei länger bestehendem und intensivem Icterus ist der langsame Herzschlag. Man bemerkt indess, dass der gemessenen Bewegung des Herzens keineswegs die Energie mangelt, dass der Impuls nicht matt ist und man wird wohl nicht sehr fehlen, wenn man diese Retardation der Frequenz nicht in einem lähmenden Einfluss auf die Herznerven sucht, sondern in einer erregenden Wirkung des Gallenfarbstoffs auf die Medulla oblongata. Das letztere wird um so wahrscheinlicher, wenn man die cerebrospinalen Reizungen beobachtet, welche durch Ablagerung des Gallenfarbstoffes in den Nervencentren entstehen, und welche keineswegs das Bild einer „Narkose“ mit Betäubung und Somnolenz, sondern das einer heftigen Aufregung mit versatilen Delirien darbieten (S. Krankheitsgeschichte XL. und XLV.).

§. 154. In gewisser Beziehung reiht sich die pathogenetische Betrachtung der L e b e r k o l i k an die des Leberkatarrhs. Das Recht auf diese Benennung hat eigentlich nur die Gallensteinkolik, d. h. der Durchgang eines Blasengallensteines durch den ductus cysticus und ductus

choledochus und die damit verbundenen Schmerzen und Zufälle. Aber es kömmt auch der Durchgang von verhärteten Gallenconcrementen durch den ductus hepaticus vor, welcher dieselben, auch noch heftigere Zufälle erregt und zugleich für die Prognose trübend ist, einerseits weil die Wiederholung der Zufälle sich sehr leicht einstellt, andererseits weil ein „trockner" Leberkatarrh damit verbunden sein, oder folgen kann.

Bekannt ist die gewöhnlich unmerkliche Existenz der Gallenblasensteine, sowohl der Cholestearin- als der phosphatischen Steine, wenn dieselben nicht Ulceration erregen, oder in so grosser Menge vorhanden sind, dass sie der Gallenblase ein die Nachbarorgane störendes Volumen geben, oder durch den ductus choledochus wandern, oder endlich im letzten stecken bleiben. Sie können lange, ohne zu belästigen in der Gallenblase liegen, und bekannt ist es, dass man bei vielen Sectionen durch die Anwesenheit facettirter Cholestearinsteine oder maulbeerförmiger phosphatischer überrascht wird. Bisweilen aber giebt irgend ein Evénement, sei es auch nur ein Katarrh des Duodenums oder der Gallenblase, Veranlassung zu lebhafter Contraction derselben, wodurch der Stein in den ductus choledochus getrieben wird, der nun je nach seiner Grösse intensive Erscheinungen hervorruft: qualvollen Schmerz zwischen Nabel und processus ensiformis, decomponirtes Gesicht, kalte Extremitäten, Erbrechen, Schluchzen, Stuhlverstopfung, bei einiger Dauer Icterus. Schmerz, Erbrechen und Stuhlverstopfung währen so lange, bis der Stein in das Duodenum gelangt ist, worauf sofort der Schmerz und das Erbrechen aufhören und sich alsbald copiöse und galligte Stühle einstellen, oder bis der Stein in dem ductus choledochus liegen bleibt, um seinen Sitz daselbst in Permanenz aufzuschlagen, eingekapselt zu werden und den Kranken allmählig an organischem Icterus zu tödten (S. Krankheitsgeschichten XLI. und XLII.).

In der Literatur der Leberkrankheiten finden sich wohl Fälle von Steinbildung in der Lebersubstanz, selbst an der Peripherie, doch gehört dies zu den Seltenheiten und in der Regel beginnt die Steinbildung erst in der Gallenblase, wo durch Resorption von Wasser, Eindickung der Galle, Zersetzung des Fettes und Cholestearinbildung Gelegenheit dazu gegeben ist. Doch giebt der Katarrh der Lebergallengänge, nahe der Ausmündung, Veranlassung zur Stagnation, Vertrocknung und Verhärtung von Galle, so dass solche kleine linsengrosse Stückchen, wenn sie mobil und fortgetrieben werden, beim Durchgang durch den Lebergallengang die heftigsten Zufälle von Leberkolik erregen, welche sich von der Kolik durch Blasengallensteine nur dadurch unterscheiden, dass

die Zeichen des Leberkatarrhs vorausgehen und folgen können, und dass man in den Stühlen bei sehr aufmerksamer Untersuchung keine phosphatische oder Cholestearinsteine, sondern nur kleine Fragmente von der Consistenz feuchten Kalkes und von schwarzgrüner Farbe findet, welche sich gerade so verhalten wie die verhärteten Gallenconcremente, welche auch den Kern der Cholestearinsteine ausmachen (S. Krankheitsgeschichten XLIII. und XLVI.).

XL. Krankheitsgeschichte. Einfacher Leberkatarrh; Icterus mit versatilen Delirien; rasche Heilung durch Chlor. Ottilie Pfalzgraf, 9jährige Tochter eines Gärtners, wurde am **24**. November **1834** von einem Gastroduodenalkatarrh mit galligen Erscheinungen zu einer Zeit befallen, als dasselbe Uebel, in vielen Fällen von Icterus begleitet, bei jungen Leuten von **6**—**14** Jahren in Oberfranken epidemisch war. Die Kranke wurde mit Brech- und Abführmitteln behandelt, worauf der Zungenbeleg sich verlor, aber die Lebergegend etwas ungleich aufgetrieben und bei starkem Druck schmerzhaft wurde; zugleich färbte sich die Haut ikterisch, der Urin wurde gallenfarbig und der Stuhl Anfangs hellgelb, dann grau. Der Icterus wurde von Tag zu Tag intensiver und die Auftreibung der Leber blieb mit geringem Wechsel bestehn. Rheum, seifige Extracte, Mittelsalze nützten nichts.

Am **12**. Januar **1835** wurde die Haut dunkel broncefarbig, die Zunge trocken und das Mädchen lag in schweren Delirien mit versatilem Charakter vollkommen bewusstlos, sich ungeberdig hin- und herwerfend, sinnlos schreiend und tobend. Ich zeigte die Kranke dem Herrn Medizinalassessor Dr. Funk*), welcher wegen seiner enormen Erfahrung mit Recht in Franken den Ruf eines grossen Praktikers genoss. Derselbe theilte meine Meinung, dass die Ablagerung von Gallenfarbstoff im Gehirn die Cerebralzufälle veranlasste und aus diesem Grunde der Tod eintreten könne. Warum ich sofort in grossen Dosen Chlor verordnete, dafür konnte ich damals keinen andern Grund angeben, als dass

*) Dieser bedeutende Arzt, der tüchtigste Assistent von Adalbert Marcus, Schönleins treuster Freund und geschätzter Coätane, am 4. November 1853 gestorben, von dem kranken Publikum und seinen jüngern Kollegen, welche viel von ihm lernten und mit uneigennütziger Liberalität in die Praxis eingeführt wurden, hochverehrt, ist in der Literatur durch eine sehr gute Arbeit über Rückenmarksentzündung („Die Rückenmarksentzündung. Inauguralabhandlung von Dr. Mich. Funk. 3. Aufl. Bamberg bei J. C. Dresch. 1852), die heute noch mancherlei Werth hat, bekannt.

mich ein dunkles Gefühl, es möge das Mittel als ein „Antidotum“ gegen die Gallenvergiftung wirken, dazu trieb; später lernte ich das Chlor allerdings als eines der wichtigsten Mittel im Icterus durch Leberkatarrh zur Herstellung der Permeabilität der Gallengänge schätzen.

Ich habe in diesem Falle der kleinen Pfalzgraf eine so ausserordentliche Wirkung von Chlor gesehen, wie sie mir freilich in meiner ganzen Praxis nicht wieder vorkam. Das Mädchen war nach 8 Stunden bereits wieder bei Bewusstsein, nachdem sie halbstündlich einen Esslöffel voll (▽ destillat. ℥v ▽ oxymuriat. ℥jβ) genommen hatte. Beim weiteren Fortgebrauch stellte sich nach 36 Stunden der erste gallengefärbte Stuhl ein, die Leber wurde schmerzlos und konnte nicht mehr gefühlt werden. Beim Fortgebrauch des Chlor schritt die Genesung mit unglaublicher Schnelligkeit voran und am 19. Januar war bereits der Icterus verschwunden.

XLI. Krankheitsgeschichte. Abgang facettirter Gallenblasensteine. Katharina Heimann, eine 40jährige Gärtnersfrau, vordem dick und gesund, bekam den 17. December 1834 plötzlich einen lebhaften Schmerz oberhalb des Nabels. Sie behauptete viel Gurken und Sauermilch genossen zu haben. Ich gab ihr ein schwaches Ipecacuanha-Infusum mit liquor Kali acetici. Der Schmerz wurde heftiger; nach 3 Tagen war die Kranke icterisch, hatte Stuhlverstopfung und bisweilen Vomiturition. Nun wurde, als die Leber sich ungleich und härtlich auftrieb, cataplasmirt und Calomel, welches man damals für eine Leber-Panacee hielt, gereicht. Es erfolgte zwar Stuhlgang, in grauen Brocken die in schwarzgrünem Calomelbrei schwammen, aber die Leberauftreibung, der heftige Schmerz oberhalb des Nabels und der Icterus verschwanden nicht.

So quälte mich die Kranke durch die Beharrlichkeit ihrer Symptome, und ich sie durch nutzlose Mittel bis Ende Februar 1835, also über 2 Monate. Da traf ich, dessen Diagnose sich über „parenchymatöse Leberentzündung“ nicht verstiegen hatte, die Kranke schmerzlos und angekleidet aufsitzen; zugleich präsentirte sie mir mit Freundlichkeit einen Gallenstein von der Grösse einer starken Haselnuss; trotz der copiösen Ausleerung hatte die Kranke doch den Abgang durch den Fall des Körpers in das Geschirr bemerkt und denselben herausgefischt. Der Stein war triangulär, das Stück eines dreiseitigen Prisma's, hatte eine ganz glatte Facette und lief am entgegengesetzten Ende in eine rundliche Spitze aus.

Im Juni desselben Jahres bekam die Kranke abermals einen ähnlichen, aber bei weitem mildern Anfall. Die Leberkolik dauerte nur

6 Tage. Die Trophäe war abermals ein triangulärer, oben und unten glatt facettirter Stein, von stärkerem Querdurchmesser als der erste.

Im darauf folgenden August giengen wieder 2, dem letzten gleiche Steine ab, welche mir die Kranke, da sie keine ärztliche Hülfe zu dem geringen Anfall von Leberkolik — so ausgeweitet war bereits der ductus choledochus — in Anspruch nahm, von ihrem Gemüsstand auf dem Markt zurufend brevi manu übergab. Der letzte Stein, welcher gerade wie der erste gestaltet war, gieng erst am 10. März 1836 ab, nachdem — wahrscheinlich wegen der langen Pause — 5tägige heftige Leberkolik vorausgegangen war. Wenn man diese 5 Steine, welche nun Professor Wakenroder in Jena besitzt, an einander legt, so sieht man, dass sie zusammen gerade eine Gallenblase auszufüllen im Stande waren, doch passt die Grössenabnahme vom 2. zum 3. Stein nicht ganz auf einander, so dass man deutlich den Defekt eines Steines, der der Kranken wohl entgangen war, erkennen kann.

XLII. Krankheitsgeschichte. Abgang eines facettirten Gallensteines. Bei Wiederholung der Leberkolik entsteht stationärer Icterus. Der 40jährige Lotteriekollekteur Maier bekam am 5. Juli 1838 einen Anfall von Leberkolik, der im Ganzen 11 Tage dauerte. Die Schmerzen waren heftig, von Vomituritionen, Stuhlverstopfung und leichtem Icterus, der sich am 3. Tage der Krankheit einstellte, begleitet. Dreissig Stunden nach Beendigung des Anfalls gieng ein facettirter, haselnussgrosser Gallenstein ab. Die eine glatte Fläche lässt die Anwesenheit von einem andern Stein erwarten.

Ende August wird der Kranke abermals von Leberkolik befallen, welche von Icterus, Vomituritionen und Stuhlverstopfung begleitet war. Schon am 5. Tage hörten die Schmerzen allmählig auf, so dass am 11. Tage die anfänglich heftigen, der Cardialgie vergleichbaren Anfälle verschwunden waren und nach einiger Zeit auch beim Druck keine Empfindlichkeit mehr bestand. Dagegen blieb der Icterus in vollkommenstem Grade zurück. Sechs Wochen lange hatte auch der mittlere convexe Theil der Leber, unter den Rippen hervorragend, eine nicht unempfindliche Auftreibung. Diese Auftreibung verschwand gegen den November, und der Leberumfang erschien sogar kleiner als die Norm. Allmählig stellte sich auch der Appetit wieder her und der Kranke ass in der Folge ganz ansehnliche Portionen, ohne darnach Beschwerden zu fühlen. Täglich erfolgte eine Ausleerung von glänzend weissen, fest geballten Kothmassen, die einen wirklichen Perlenmutterglanz hatten, bisweilen befanden sich Bluttropfen aus dem Mastdarm dabei. Der Urin hatte die dunkelste Färbung des schwarzen Kaffee's. So hatte

der Kranke, welcher sein Geschäft ungestört versah, über nichts zu klagen, als über die abschreckende Hautfärbung des Melasicterus, über starke Magerkeit und unausstehliches, die Nächte verkümmerndes Hautjucken, welches durch nichts als durch Waschungen mit Spiritus Serpylli und Chlorkalk einigermassen zu mildern war. Natürlich brachte kein Medicament (auch das Terpentinöl wurde gereicht) irgend eine Aenderung, und der Kranke reiste, da er in gleicher Eigenschaft versetzt wurde, getrost nach Straubing, den Ort seiner neuen Bestimmung, woselbst er nach 1 ½ Jahren gestorben sein soll. Ich erfuhr trotz Bemühung nichts über den weiteren Krankheitsverlauf und die Autopsie, doch wird Niemand an dem organischen Icterus, durch Einkeilung eines Gallensteines in den ductus choledochus, zweifeln.

XLIII. Krankheitsgeschichte. Leberkolik mit Abgang von linsenförmigen Gallenconcrementen. Madame Grill, die 30jährige Gattin eines Fabrikanten, eine robuste, thätige, brunette, hochgewachsene Frau, bekam am 9. März 1842 zum erstenmale Anfälle von heftigem „Magenkrampf." Mit geringer Zu- und Abnahme währten die quälendsten Schmerzen in der Magengrube unaufhörlich fort und wurden von Schluchzen, Erbrechen, unsäglicher Unruhe, kalten Extremitäten, kleinem Pulse begleitet. Nach zwei Tagen stellte sich eine gelinde ikterische Färbung ein. Die Krankheit wurde als Gallensteinkolik beurtheilt, mit Brausemischungen, mit Citronensäure, mit Valeriana und Opium, mit verschiedenen Mitteln, welche die Verzweiflung mir, den Tag und Nacht durch die unsäglichen Schmerzen der Kranken gequälten Arzt, in den Sinn kommen liess. Vom 9. März bis 1. Juni blieben die Erscheinungen, mit geringen Schwankungen, im wesentlichen dieselben. Am 31. Mai griff ich in meiner Noth zu einem Emeticum. Die Schmerzen wurden ausserordentlich heftig, aber nach reichlichem Erbrechen verschwanden sie, ohngefähr eine Stunde nachdem der letzte Löffel des Emeticums genommen war. Denselben Tag stellte sich noch Stuhl ein; er war hart, grau und enthielt nichts ungewöhnliches. Erst nach 48 Stunden kam unter Kollern im Leibe eine copiöse Ausleerung mit einer Menge Fäces, durchsichtiger, gelatinöser Masse und dunkelgrüner, schaumiger Flüssigkeit. Der aufmerksamen Untersuchung gelang es kleine, plattgedrückte, linsenförmige Gallenconcremente heraus zu fischen; als solche verhielten sie sich auf jede Probe, welche man damit vornahm.

Spätere Anfälle, deren bis 1844 ein halbes Dutzend nach immer grösseren Zwischenräumen sich einstellten, waren zwar ebenso schmerzhaft, aber schon in einigen Tagen beendigt und zwar stets nach einem

Brechmittel, zu welchem die Kranke schon aus eigenem Antrieb griff. Nach jedem Anfall blieb noch einige Zeit Icterus, Schwere in der Lebergegend und mässige dyspeptische Erscheinung zurück. Ich kannte sie noch im Jahre 1846 als gesunde Frau.

XLIV. Krankheitsgeschichte. Melasicterus mit Erweiterung der Gallenblase und Ascites durch Skirrh des Kopfes des Pancreas. Frau Hinkelmann, Aufladersgattin und von Sorgen gedrückte Mutter vieler Kinder bekam im Jahre 1841 (im 50sten ihres Alters) dyspeptische Erscheinungen und öfteres Wassererbrechen. Am 19. Nov. 1842 kam sie wegen Gelbsucht in meine Behandlung. Man fühlte die Leber ungleich aufgetrieben und am untern Rand, gegen den Nabel zu, eine nach unten abgerundete, fluctuirende, nicht zu verschiebende Geschwulst.

Die tiefe Broncefarbe der Haut blieb unabänderlich, der Urin stets schwarz und der selten erfolgende Stuhl glänzend hellgrau. Der Gebrauch des Natron, der Cholagoga, der Säuren, des Terpentins, des Oleum capaivae brachten keine Aenderung hervor.

Im März 1843 wurde der Umfang der Leber kleiner. Im Mai zeigte sich zuerst Ascites, auch waren die Venen der Bauchhaut erweitert. Die Wasseransammlung nahm rasch überhand und die Heraufdrängung des Zwerchfelles und die Athemnoth verlangten die Paracentese. Nach derselben athmete die Kranke leichter, liess mehr Urin und man konnte ergiebige Stühle durch Laxanzen hervorrufen. Der Icterus blieb derselbe. Die Färbung der Kranken bekam jene unangenehme Mischung des Bronce mit Grau, und sie magerte zum Skelette ab.

Die Erleichterung währte nicht lange und bald bat die Kranke wieder flehentlich um die Punction. Am 14. Sept. 1843 starb sie an Erschöpfung.

Die Section zeigte die Leber klein, blutleer, von geringem Dickendurchmesser und olivenfarbig. Auf den Hilus drückte der halbfaustgrosse, harte, skirrhöse Kopf des Pancreas; in eine feste faserige Exsudatmasse war die Pfortader, von geringem Kaliber, aber für die Sonde durchgängig, der obliterirte ductus choledochus und der Hals der Gallenblase eingebettet. Die Gallenblase war 7″ lang und hatte am Fundus die Circumferenz eines Gänseeies. Im Innern war keine zähe, dunkle Galle, sondern dünne gelbe Flüssigkeit mit geronnenen Exsudatflocken, von welchen auch eine Schicht die Schleimhaut der Gallenblase überzog.

XLV. Krankheitsgeschichte. Leberkatarrh mit Polycholie und Cerebralerscheinungen. Madame Liszt, 70 Jahre alt, litt an Zufällen eigenthümlicher Art, welche stets einige Tage währten und alsdann vollständige Gesundheit zurückliessen. Die Zufälle glichen sich einander genau, nur war der eine vor dem andern länger und intensiver. Ich hatte als behandelnder Arzt vom 30. Dec. 1837 bis Mitte Januar 1838, von 9. bis 18. März 1839, von 8.—12. Sept. 1839, vom 14.—18. Juli 1840, vom 6.—10. Oct. 1840, vom 20.—23. Febr. 1841, vom 20. bis 29. April 1842 hinreichend Gelegenheit diese Zufälle, welche sich in folgender Weise darstellten, zu beobachten: Eine Verkältung, irgend eine psychische Alteration oder eine Magenüberladung (Mad. Liszt führte gewöhnlich eine nüchterne regelmässige Lebensweise) gaben Veranlassung zu Magendruck, Uebelkeit, Mattigkeit und Fieber; alsbald erfolgte Erbrechen, anfänglich der genossenen Speisen, dann einer enormen Menge Galle, die mit der übrigen erbrochenen Flüssigkeit in 2—3 grossen Schüsseln gemessen wurde. Hierauf folgte Kollern im Leibe und, nach fäcalen Ausleerungen, dünne galligte, ebenfalls in bedeutender Menge. Nach 18—20 Stunden hörte der Brechdurchfall auf und es trat tiefer Schlaf ein, aus welchem die Kranke in einem exaltirten Zustande erwachte; sie sang, declamirte, lachte und schrie wie in hohem Grade der Trunkenheit, geberdete sich wie eine Tobsüchtige und verfiel inzwischen in Convulsionen. Nachdem dieser Zustand des wahren Deliriums, während dessen sie stets einen Anflug ikterischer Färbung im Gesichte trug, 24—36 Stunden gewährt hatte, schlief sie abermals ein, um nach mehrstündigem Schlaf, zwar matt, doch vollständig genesen zu erwachen.

Seit dem April 1842 bemerkte man keinen Anfall mehr und Madame Liszt lebte in ungetrübter Gesundheit, bis sie im December 1845 eine 48 Stunden währende Pneumonie wegraffte. Der mittlere und untere rechte Lungenlappen waren im Zustande der weissen, der linke untere in dem der rothen Hepatisation. Die Leber war ausserordentlich gross ohne sonstige Abnormität; die Gallenblase enthielt einige Dutzend kleiner facettirter Cholestearinsteine.

XLVI. Krankheitsgeschichte. Trockner Leberkatarrh, mit Leberkolik beginnend, mit acuter gelber Atrophie endigend. Professor O. L. B. Wolff (der in weiten Kreisen ruhmvoll bekannte literarhistorische, ästhetische Schriftsteller und hochpoetische Improvisator), 50 J. alt in Jena, soll seit mehreren Jahren schon hie und da an heftigen „Magenkrämpfen" gelitten haben. Im Jahre 1848 beobachtete ich zum erstenmale (es war in Weimar im Gasthofe)

einen solchen Anfall: überaus quälende Schmerzen in der Magengrube mit unendlicher Angst und Unruhe, decomponirtem Gesichte, kleinem Pulse, Schluchzen und Vomituritionen. Die diätetische Veranlassung war unbedeutend, die Magengegend nicht aufgetrieben, beim Druck nicht schmerzhaft, nur erregte der Druck auf einen Punkt oberhalb des Nabels grosse Empfindlichkeit. Die ungeheuern Schmerzäusserungen drängten zu raschem, energischem Verfahren und, da Wismuth, Belladonna, Ipecacuanha, epispastische Mittel ganz wirkungslos waren, auch in mir der Verdacht einer Leberkolik aufstieg, so wandte ich mich zum Opium und gab alle Viertelstunden 5 Tropfen Tinctura thebaica. Nach der dritten Dosis trat Ruhe ein, und wurde dieses Mittel Prof. Wolff so lieb, dass er in der Folge bisweilen bei der Furcht vor ähnlichen Anfällen nach dem Opiumfläschchen griff. Herr Medizinalrath Froriep in Weimar übernahm, da ich zur Abreise genöthigt war, die weitere Behandlung der Nachwehen dieses ersten Anfalles und erklärte das Uebel geradezu für eine Gallensteinkolik. Ich zweifelte auch nicht daran, obwohl bei der kurzen Dauer des Uebels sich keine ikterische Erscheinung zeigte, auch in den folgenden Stühlen nichts einem Gallensteine Aehnliches aufgefunden wurde.

Im April 1850 wiederholte ein bedeutender Anfall und der Kranke unterwarf sich einer regelmässigen Behandlung. Die Schmerzen dauerten mit geringerer Heftigkeit 3 Tage, waren von öfterem Erbrechen begleitet; dann hörten sie plötzlich auf, es erfolgten Stühle, aber dieselben, zwar Anfangs noch gut gefärbt und copiös, bekamen bald eine unangenehme, helle Chamois-Farbe; der Urin wurde dunkel bierbraun, später kaffeebraun; das Auge und die Haut färbten sich safrangelb und die Leber war fühlbar, ungleich aufgetrieben und beim Druck etwas empfindlich. Nun war kein Zweifel mehr, dass die Schmerzen einer Leberkolik angehörten und den schweren Durchgang von verhärteten Gallenconcrementen durch den ductus hepaticus anzeigten, obwohl es nicht gelang dergleichen Fragmente im Stuhle aufzufinden, — eine Bemühung die unter gleichen Umständen sehr selten von Erfolg belohnt wird. Es war ferner kein Zweifel, dass Leberkatarrh mit Verstopfung der Gallengänge zurückgeblieben sei.

Der Icterus währte im Ganzen 9 Wochen; allmählig verschwand die Anschwellung der Leber, die Stühle wurden gefärbt, der Urin und die äussere Haut heller. Das wirksamste von den vielen Mitteln, die gebraucht wurden, war die Aqua regia, worauf, obwohl der empfindliche Kranke sich sehr darüber beklagte, die erse tröstliche Farbe des Stuhles eintrat.

Am 12. Mai 1851 bekam Wolff, nachdem viele Gemüthsbewegungen, die auch während der jetzigen Krankheit hart auf ihn fielen, vorangegangen waren, abermals einen Anfall, der sich in seinen nächsten Folgen gerade wie der vorhergehende verhielt, so dass ich seinen zahlreichen Freunden die beste Prognose mitzutheilen mich für berechtigt hielt. Der Kranke brachte den hohen Grad von Icterus in ziemlich leidlichem Zustande zu bis Mitte August. Die Aqua regia wurde von dem Kranken entschieden verweigert, ebenso das Chlor, am liebsten nahm er Rheum mit Natron und Saponaria, und trank viel kohlensäurehaltiges Wasser.

Mitte August wurde der Kranke hinfällig und wollte das Bett nicht mehr verlassen; der Stuhl wurde aschfarbig, die Broncefarbe der Haut bekam einen Stich ins Graue, und das Bedenklichste war der kleine Umfang der Leber, welche sich doch im Beginne der Krankheit aufgetrieben und empfindlich beim Drucke zeigte. Indessen blieb dem Kranken seine liebenswürdige Heiterkeit und er gab sich Mühe die verdriesslichen Gesichter der Aerzte (Professor Ried hatte die Güte mich zu unterstützen) durch humoristische Bemerkungen zu bannen. Der Appetit verlor sich immer mehr, das Hautjucken wurde unerträglich; keine hydropische Erscheinung, keine Delirien; der Herzschlag war sehr langsam. Man versuchte noch mancherlei „Lebermittel,“ auch entschloss man sich schliesslich zu einer Calomelprocedur; die Krankheit blieb stets auf demselben bedenklichen Punkte, ohne von dem langsamen aber sichern Gange zum Verderben sich durch irgend eine Medication abwendig machen zu lassen. Zwölf Stunden vor dem Tode (am 16. September 1851) fing ein delirirender Zustand an der, wie alle Productionen Wolffs, Geschmack, Gedankenfülle und Genialität verrieth.

Section: Eine kleine, dünne, mürbe, blutarme, olivenfarbige Leber; einige aufgeschnittene Gallengänge hatten sehr differentes Kaliber, die Gallenblase war verschrumpft. Das war Alles, indessen genug. —

Die krankhaften Zustände der Leber sind, wenn nicht die physikalische Diagnostik oder sonstige eklatante Symptome dieselben vor Augen rücken, mitunter sehr schwer zu erkennen und man hat bei Würdigung der allgemeinen und consensuellen Symptome mit grosser Distinction zu verfahren, um nicht einerseits sich ein wirklich bestehendes Leberübel entschlüpfen zu lassen, andrerseits, was

viel häufiger geschieht, nicht ein Leberübel anzunehmen, wo keines existirt. Solche Symptome sind:

I. Der Schmerz.

§. 155. Die Leber ist eines jener parenchymatösen Organe, aus welchem grösstentheils nur eine unbewusste Perception stattfindet; oder die Empfindungen, welche durch krankhafte Vorgänge daselbst entstehen, sind dunkel, unbestimmt, bisweilen nur nach Druck dem Kranken bemerklich.

Leberschmerz können andere Leiden simuliren: 1) Schmerz in den bedeckenden Muskeln, entweder Muskelrheumatismus oder Muskelschmerz, welcher Pleuritis oder Pneumonie begleitet und sich bisweilen in die Lenden- oder Bauchmuskeln herab erstreckt; 2) Pleuritischer und Intercostalschmerz, der gewöhnlich am heftigsten auf der seitlichen Wölbung der Rippen oder gegen die Linea alba zu sich äussert; 3) Cöliacal-, Pylorus-, Duodenal-Schmerz werden sehr oft für Schmerz des linken Leberlappens gehalten; 4) Retroperitonealgeschwülste oder Psoitis; 5) bei Milzanschwellung wird öfters durch Consens Schmerz in der Leberhöhe auf der seitlichen Wölbung der Rippen empfunden.

Zur Beurtheilung des Leberschmerzes gelten pathologische Gesetze, welche man auch bei andern parenchymatösen Organen findet. Der Schmerz ist um so deutlicher und heftiger, je mehr die Leberoberfläche befallen ist und der Peritonealüberzug leidet. Schon bei der Entzündung der Kapsel wird der Schmerz dumpf, drückend und entspricht deutlich dem Sitze des Uebels; er wird brennend und auch in der Ruhe belästigend bei Entzündung des Peritonealüberzuges.

Mehr oder weniger heftiger Schmerz stellt sich ein, wenn mit der Leberkrankheit eine Pression verbunden ist; er erreicht den höchsten Grad, wenn dabei eine Klemmung stattfindet. Jede Art von Hyperämie kann Leberschmerz verursachen, wenn dadurch die Leber in einen gepressten Zustand geräth und nicht in einer Weise entartet ist, so dass überhaupt kein Schmerz in derselben entstehen kann.

Neoplastische Geschwülste erregen in der Leber in der Regel keinen Schmerz, wenn sie locker gelagert sind, daher der weiche Markschwamm, der am häufigsten vorkömmt, gewöhnlich nicht von Schmerz begleitet ist. Ebenso verhält es sich mit Leberabscessen, die sehr geringen Schmerz verursachen, wenn keine Pression damit verbunden ist. Dagegen erregen alle Geschwülste, welche lebhaften Druck auf die Umgebung verursachen, so lange Schmerz bis die Umgebung faserig verödet und die sensiblen Nerven paralysirt sind. Auf diese Weise

kann auch der weiche Markschwamm sehr schmerzhaft werden, wenn er im fortschreitenden Wachsthum seine faserige Kapsel ausdehnt und gegen die gesunde Lebersubstanz presst, wobei er zugleich der Palpation das täuschende Gefühl der Fluctuation mittheilt, welches überhaupt dann am deutlichsten zu werden scheint, wenn eine Geschwulst von weicher Consistenz, von gespannter Membran umgeben, in einem Parenchyme liegt, welches einen etwas höheren Grad von Consistenz besitzt.

Lebhaften Schmerz soll die acute Thrombosis im Stamme der Pfortader (adhäsive Pylephlebitis) erregen, welcher bis zur stationären Obliteration, oder bis zur Verflüssigung des Thrombus währt.

Am heftigsten sind die Schmerzen beim klemmenden Durchgang von unnachgiebigen Massen durch enge Kanäle, z. B. verhärteter Gallenfragmente (Galleninfarcte) durch Gallengänge, oder der Steine durch den ductus cysticus und choledochus.

In der Literatur ist öfters die Rede von Neuralgia hepatis, auch schlechtweg Colica hepatica oder Hepatalgie genannt. Bei allen Fällen von erschütterndem, in Paroxysmen auftretendem, neuralgischem Schmerz im Bereiche der Leber, welche ich beobachtet habe, war es entweder die excentrische Erscheinung einer Spinalneuralgie, oder Cöliacal- oder Intercostalneuralgie. In allen Fällen von sogenannter Neuralgia hepatis, die man z. B. bei hysterischen Frauen beobachtet, insbesondere wenn sie von einer ikterischen Färbung begleitet werden, sei man sehr auf der Hut, seine diagnostische Thätigkeit nicht mit Worten, wie hepatalgia hysterica — Icterus spasmodicus u. dgl. einzuschläfern, man wird in der Regel finden, dass man es mit Leberkatarrh und Durchgang von Galleninfarcten zu thun hatte.

Bestimmte Zeichen geben die consensuellen Schmerzen an verschiedenen Stellen der rechten Körperhälfte nicht, aber da so vielfältige Beobachtungen die Theilnahme verschiedener sensibler Nervenpartieen und selbst einiger motorischer dieser Körperhälfte an Leberkrankheiten, insbesondere mit neoplastischer Degeneration oder mit Abscess verbundener, als Thatsache feststellen, so hat man allerdings seine Aufmerksamkeit auf den Schmerz in der rechten Schulter, im rechten m. deltoideus, auf der rechten Seitenfläche des Halses und im ganzen Arme, in der rechten Scheitelbeingegend, in dem rechten Beine; auf Dysästhesieen und Erstarrung in der ganzen rechten Körperhälfte; auf tonischen Krampf des rechten m. rectus abdominis oder der rechten Gastrocnemii zu richten.

II. Der Icterus.

§. 156. Wie bereits (§. 153) bemerkt wurde, setzt die icterische Färbung der Haut vor Allem die Möglichkeit der Bereitung der Galle, und dann die auf abnorme Weise erfolgte Resorption des Gallenfarbstoffs voraus. Das letztere geschieht bei Retention der bereits gebildeten Galle in der Leber selbst durch die zahlreichen Lymphgefässe, welche die Gallengänge begleiten, in geringerem Grade auch im Magen, wenn Galle in so grosser Menge in das Duodenum ergossen wurde, dass sie entweder deshalb oder wegen Hindernissen durch Contenta des Dünndarms den Weg in den Magen fand. Im letzteren Falle wird es nur eine sehr leichte icterische Färbung sein, bisweilen nur der Sclerotica, an den Nasenflügeln, um den Mund herum.

Die Galle, welche in den Dünndarm ergossen ist, und von welcher der grösste Theil in präparirtem Zustande in die Säftemasse zurückgelangt, zur Fettbildung und zur Respiration verwendet wird, erregt auch bei grosser Quantität keine gelbe Färbung der Haut. Ist die Quantität allzu gross, um verwendet werden zu können, dann wird sie durch gallige Diarrhöen entleert. Dagegen kann sehr perverse Gallensecretion, oder ein Hinderniss im untern Theile des Darmkanals (z. B. Entzündung des Dünndarms durch Typhus, des Dickdarms durch Ruhr, Enteroperitonitis) eine Entleerung der Galle durch den Pylorus zurück in den Magen verursachen, welche status biliosus (Gastroataxia biliosa. S. §. 109) hervorbringt und, weil Gallenfarbstoff in dem Magen resorbirt werden kann, eine leichte icterische Färbung. Das sind die Gründe zum status biliosus in den Suburalfiebern, im Typhus, in dem Reactionsstadium der Cholera, in der Ruhr, zu dem gallichten Erbrechen (massa herbacea) in der Peritonitis u. s. f. In allen diesen Fällen kann leichte icterische Färbung des Gesichts eintreten, und das ist der Grund, warum dieselbe in der Polycholie beobachtet wird.

Die icterische Färbung wird um so intensiver, je mehr Gelegenheit zur Retention der Galle in der Leber gegeben ist, daher am stärksten beim Verschluss der Ausmündung, und in demselben Grade stationär wie dieser. Die gleiche Bedeutung mit der Hautfärbung hat die Cholurie.

Bei absolutem Verschluss des gemeinschaftlichen Gallenganges fehlt auch die Gallenfärbung des Stuhles gänzlich. Dagegen kann Icterus bestehen und der Stuhl doch einen gewissen Grad von Gallenfärbung haben, wenn nur einzelne Zweige der Gallengänge verschlossen sind, wo dann die übrigen permeablen dem Darmkanale Galle liefern kön-

nen. Man wird indessen immer sehen, dass die Intensität des Icterus in dem Grade abnimmt, als der Stuhl an Gallenfärbung zugenommen hat.

Bei Verschliessung der Gallenwege dauert es gewöhnlich einige Zeit, man rechnet 36—72 Stunden, bis Icterus eintritt; doch habe ich auch bei Gallensteinkolik schon nach 18 Stunden icterische Färbung gesehen.

Wenn die Ursache zur Gallenretention bereits gehoben ist und Galle in den Darmkanal einströmt, so dauert es doch immer einige Zeit, bis der Gallenfarbstoff, der die Gewebe des Körpers tingirt, wieder gänzlich resorbirt wird. Dies richtet sich nach der Jugend und Regenerationsfähigkeit des Individuums; daher bei alten Leuten der Icterus noch lange nach Hebung der Ursachen fortbesteht. Natürlich währt die Cholurie länger als der Icterus der äussern Haut, indem der resorbirte Gallenfarbstoff nur durch die Urinsecretion ausgeleert werden kann.

Bei Verschliessung des ductus choledochus dauert es etwas länger, bis Icterus eintritt, weil durch Ausdehnung der Gallenblase eine grosse Quantität Galle Platz findet, bis erst jener Zustand der gepressten Retention entsteht, mit welchem der Icterus beginnt. Zeitiger tritt der Icterus ein, wenn der ductus hepaticus verschlossen ist.

Wenn man stets die Bedingungen, unter denen allein Icterus eintreten kann, ins Auge fasst, wenn man die leichte gelbliche Färbung, welche durch Resorption der Galle im Magen, und alle anderen nicht icterischen Färbungen (z. B. Chloranämie, melanöse Beschaffenheit des Blutes mit Pigmentbildung u. dgl.) scharf unterscheidet von wirklicher Safranfärbung des Icterus, dann wird man aus diesem Zeichen die Phase, welche die Leberkrankheit genommen hat, in concreto richtig beurtheilen können. Einige Leberkrankheiten sind in der Regel nicht von Icterus begleitet, z. B. Verschliessung der Pfortader, adhäsive Leberentzündung, die einfache peripherische Induration, die Fettleber. Andere Leberkrankheiten kann ein geringer Grad von vorübergehender icterischer Färbung begleiten, wie die Polycholie, mechanische Hyperämie, welche bereits einen Druck auf die Gallenausführungsgänge ausübt, Entzündung des Peritonealüberzugs, welche Produkte in den Leberhilus setzt, unter ähnlichen Umständen Leberabscess, Lebergeschwülste, Echinococcus-Blasen; die aber auch ganz ohne Icterus verlaufen können, wenn sie nur die Peripherie der Leber besetzen. Blennorrhoischer Leberkatarrh ist nicht, dagegen Leberkatarrh mit Verschliessung der Gallengänge in dem Maasse von Icterus begleitet, als derselbe eine ausgebreitete Retention veranlasst. Der heftigste Icterus stellt sich natürlich bei Verschliessung der Ausmündungsgänge ein.

III. Störung der Magenverdauung.

§. 157. Der Magen wird nur unter folgenden Bedingungen durch Leberkrankheiten insultirt:

1) Wenn die Krankheit zugleich mit der Leber den Magen betrifft. Dies geschieht vorzüglich durch gleichzeitigen Katarrh der Leber und der Gastroduodenalschleimhaut; oder durch gleichzeitige Entzündung des serösen Leber- und Magenüberzuges (Peritonitis); oder durch Circulationsstörungen, welche die Pfortaderblutbahn, oder durch Degenerationen (z. B. Krebs), welche den Magen und die Leber betreffen.

2) Wenn durch eine anhaltende Leberkrankheit die Mischung des Blutes bereits in einer Weise gelitten hat, dass die Gewinnung des nothwendigen Magensaftes aus dem Blute gestört, oder wenn Ascites eingetreten ist, der die Bewegung des Magens hemmt.

3) Wenn Galle in den Magen gelangt ist.

4) Wenn in der Leber starke Pressionen statt finden. Rasch vorschreitende fungöse Wucherungen, schnell entstehende Leberabscesse bringen einen solchen Druck auf ihre Umgebung hervor, dass sich Erbrechen als Reflexerscheinung einstellt. Das letzte findet in heftigem Grade statt, zugleich mit Stuhlverstopfung (wie bei Incarceration), so lange der Durchgang eines Steines durch die Gallenwege währt.

5) Mangel an Galle im Icterus oder in der Acholie hat gewöhnlich keinen directen nachtheiligen Einfluss auf die Magenverdauung, und Icterische essen bisweilen mit gutem Appetit, ohne dass sie Belästigung dadurch fühlten. Dagegen kann bedeutende Störung des untern Theils des Darmkanals, z. B. die Trägheit desselben im Icterus oder auch die Diarrhoea acholica, rückwirkend die Magenverdauung stören.

IV. Die Nutrition.

§. 158. Zunächst leidet die Nutrition in Leberkrankheiten nur dann, wenn Störungen der Magenverdauung damit verbunden sind. Unterbrechung der Chylification durch Polycholie ist nur vorübergehend, und durch Mangel an Galle leidet dieselbe nur insofern, als ein Theil der Nutrition, nämlich die Fettbildung, gestört und unterbrochen ist. Schon im Icterus von einiger Dauer bemerkt man ein Schwinden des Fettpolsters. In jenen Krankheiten, welche mit Zerstörung der Lobularsubstanz der Leber verbunden sind, insbesondere in der cirrhotischen Atrophie, ist das Schwinden des Fettpolsters ein constantes und deshalb pathognomonisches Zeichen. Dasselbe ist um so auffallender, als diese Krankheit sehr oft wohlbeleibte Individuen befällt, die den Freuden

der Tafel und des Kellers viel obgelegen haben. Daher bei Solchen, da die Erscheinungen der Lebercirrhose in den ersten Stadien wenig markirt sind, das plötzliche Schwinden des Fettes, wofür kein Grund, weder durch veränderte Lebensweise, noch durch irgend ein prononcirtes Leiden, vorhanden zu sein scheint, mit Recht als perniciöses Zeichen betrachtet wird.

V. Bauchwassersucht. Magen- und Darmblutung. Milzanschwellung.

§. 159. Gründliche Leberstörungen sind zweifelsohne in verschiedener Weise alterirend für die normale Blutmischung, doch betrifft dies vorzugsweise nur die Kohlenstoffverbindungen und somit das Material zur Respiration und Fettanlagerung, und die eigentlichen Nutritionsbestandtheile des Blutserums, so wie die Anzahl und Qualität der Blutkügelchen werden nicht wesentlich und direkt alterirt, so dass durch Leberkrankheiten keineswegs ein chloranämischer oder hydrämischer Zustand herbeigeführt wird, wie es in manchen Milzkrankheiten eine unausbleibliche Folge ist. Es wird deshalb auch die Pathologie stets gegen die Annahme einiger Physiologen, dass in der Leber die Regeneration der Blutkörperchen statt finde, sich erklären müssen, weil selbst in Fällen von vollständiger Functionsuntauglichkeit der Leber immerhin noch keine beachtenswerthe Abnahme von Blutkörperchen zu bemerken ist.

Dagegen ist der Ascites die nothwendige Folge der Circulationsstörungen, welche die Pfortaderblutbahn betreffen; er begleitet jede complete Leberhyperämie durch venöse Stauung und gehinderten Abfluss des Blutes aus der Lebervene in die Vena cava, sowie jede Krankheit der Leber, welche in einem erheblichen Grade den Abfluss des Blutes aus den Abdominal-Venen in die Leber stört. In diesen Fällen sind alle übrigen Theile des Körpers frei von hydropischer Ansammlung, und nur wenn durch die Leberkrankheit zugleich ein Druck auf die Vena cava ascendens bereitet wird, oder wenn dieser Druck durch hohen Grad von Ascites selbst entsteht, wird man auch Oedem der untern Extremitäten beobachten können.

Die freie Bauchwassersucht hat bei solchen Stagnationen des Blutes in den Abdominalvenen einen doppelten Grund: erstens entledigen sich die strotzend angefüllten Venen eines Theiles ihres Inhaltes, indem Blutwasser durchtritt; zweitens sind die stagnirenden Venen nicht im Stande, ihrem gewöhnlichen Resorptionsgeschäft obzuliegen, es wird deshalb das mit der Nutritionsflüssigkeit aus der Peritonäal-Capillarität

ausgetretene Wasser nicht wieder aufgesaugt und sammelt sich im Bauchfellsack an (Vergl. §. **102**). Der letztere Grund scheint mir sogar der durchschlagende zu sein, denn wenn die Bauchwassersucht lediglich dadurch entstünde, dass die strotzenden Venen das Wasser des Blutes durchlassen, so sieht man nicht ein, warum dies nicht ebenso gut in das Darmrohr geschehen könne. Der Pathologie ist wohl die Hartleibigkeit, aber keineswegs der seröse Durchfall bei solchen Kranken bekannt, die an Ascites in Folge von Leberdegeneration leiden. Auch stünde dieser wässrigen Transudation in das Darmrohr gewiss nichts im Wege, da doch der Inhalt stagnirender Venen sich in der Regel in jenes, dagegen nur äusserst selten in das Cavum peritonaei, oder vielmehr (wie in Henoch's Klinik der Unterleibskrankheiten, I. Bd. p. **137** ein Fall von Becquerel angeführt ist) in das subseröse Bindegewebe des Peritonäalüberzugs der Gedärme ergiesst. Auch der nicht zu stillende Durst, welcher den Ascites Leberkranker begleitet, hat dieselbe Quelle. Solche Kranke fühlen trotz häufigen Trinkens (der einzige Grund zu intercurrirendem wässrigem Durchfall) keine Befriedigung, da der Wiederersatz des nothwendigen Wassergehaltes des Blutes doch zunächst durch Resorption des genossenen Wassers von den Magen- und Darmvenen bewerkstelligt wird; wenn aber dieselben sich im stagnirenden Zustande befinden, so sind sie weder im Stande, Flüssigkeit aus dem Darmkanale, noch Flüssigkeit im Cavum peritonaei zu resorbiren. Beide, der Ascites und der Durst, werden bei Leberkrankheiten mit Stockung des Pfortaderkreislaufes gemildert, wenn der Collateralkreislauf durch die erweiterten Hautvenen des Rumpfes verstärkt ist.

Ascites entsteht, ausser den bereits erwähnten Ursachen zur vollständigen passiven Leberhyperämie, in folgenden Fällen:

In der Entzündung des Peritonealüberzuges, wenn dieselbe Produkte in die Leberpforte gesetzt hat, welche den Stamm der Pfortader comprimiren.

In der Entzündung der Glissonschen Kapsel, wenn deren Produkte in grossem Umfange die Aeste der Pfortader comprimiren und obliteriren. Der Druck und die Contraction der organisirten Entzündungsproducte betreffen nicht allein die Lobularsubstanz, sondern können auch gleichzeitig, da die Aeste der Leberarterie mit denen der Pfortader, in die Glissonsche Kapsel eingehüllt, verlaufen, die Leberarterien zur Obliteration bringen, in welchem Falle dann vollständige Atrophie entsteht.

In der Entzündung der Pfortader, wenn sie mit allmähliger Verschliessung derselben verbunden ist. Acute Thrombosis (adhäsive Phlebitis) oder Zerfall des Gerinnsels (suppurative Phlebitis) bringen entwe-

der rasche Anschwellung der Darmvenen mit Berstung (Hämatemesis, Meläna) oder Leberabscess und weitere Verbreitung der Phlebitis hervor. Dagegen ist es die krebsige oder tuberculöse Entartung der Thrombi, welche allmähligen Verschluss und somit Ascites hervorbringt. Deshalb begleitet auch der Ascites besonders dann den Leberkrebs, wenn zugleich Krebs der Pfortader damit verbunden ist; es müssten denn ausserdem Krebsgeschwülste Druck auf den Pfortaderstamm ausüben, — ein Effekt, den überhaupt alle harten Lebergeschwülste, Echinococcusblasen, Speckleber, Degeneration in der tertiären Syphilis, unter gleichen Umständen hervorbringen können. Die Fettleber an und für sich hat niemals Ascites zur Folge, weil dieselbe keine Beeinträchtigung der Lebercirculation hervorruft; desgleichen nicht die einfache Leberinduration, weil dieselbe nur peripherisch und besonders am untern Rand gelagert ist.

Wesentlich sind es dieselben anatomischen Bedingungen, welche Blutungen in verschiedenen Stellen des Darmkanals veranlassen, nur gehört hiezu eine raschere und totale Verschliessung, so dass die plötzliche Stauung des Blutes Ruptur veranlasst. Bei allen gleichen anatomischen Vorgängen, die allmälig eingeleitet werden, ist Zeit gegeben zur Erweiterung der Venen, zur Hydropsie und zur Vervollständigung des Collateralkreislaufes.

In allen Fällen, welche Stauung des Pfortaderblutes hervorbringen, ist auch hiedurch von vorneherein, wegen gestörten Blutabflusses durch die Milzvene, Gelegenheit zur Milzanschwellung gegeben, die denn auch unter allen den Verhältnissen, unter denen Darmblutungen entstehen können, d. h. wenn die Veranlassung zur Pfortaderstagnation sich plötzlich geltend macht, eintritt. In der Obturation der Pfortader durch Thrombusbildung ist auch die rasch eintretende Milzvergrösserung ein sicheres diagnostisches Zeichen. In den übrigen Fällen bemerkt man aber gewöhnlich entweder nur im Anfange der Stauung Milzanschwellung, welche nach und nach wieder verschwindet, oder dieselbe bleibt stationär, wenn die Milz bereits durch frühere Insulte degenerirt ist. Während Andral (s. Henoch a. a. O. p. 138 und 139) die Milz in der Lebercirrhose bald ganz normal, bald klein und erweicht, bald klein und verhärtet fand, gibt Oppolzer die Anschwellung der Milz für ein constantes Symptom der Lebercirrhose an. Diese widersprechenden Angaben, indem ein Theil der Schriftsteller (Smith, Law, Bright, O'Ferral) sich auf die letzte, ein anderer (Budd, Rokitansky) sich auf die erstere Seite neigt, auf welche auch ich mich, gemäss einer nicht ganz geringen Zahl von Beobachtungen, in

denen die Milz keine merkliche Theilnahme an cirrhotischer Leberatrophie zeigte, zu stellen gezwungen bin — beweisen wenigslens, dass die Milzanschwellung keine constante Folge chronischer Pfortaderstagnation sei. Die Ausgleichungen, welche auf dem Wege des Collateralkreislaufes für die übermässige Anfüllung der Abdominalvenen gebildet werden, müssen wohl in allen den Fällen, wo die Milz ihre Contractilität erhalten hat, derselben Gelegenheit verschaffen, das aufgestaute Blut aus ihren Sinuositäten zu entfernen; wo aber diese Contractilität nicht mehr vorhanden ist, da wird auch die venöse Ueberfüllung der Milz ebenso stationär bleiben, wie die Lebercirrhose, oder die Speckleber, oder alle jene Leberentartungen, welche completen oder theilweisen Verschluss der Pfortader hervorbringen.

VI. Cerebralzufälle bei Icterus.

§. 160. Von jeher wurden die praktischen Aerzte durch Gehirnzufälle, welche die Gelbsucht begleiteten, interessirt, und ich muss gestehen, dass in meiner vieljährigen Praxis dergleichen Zufälle mir immer einen gehörigen Schrecken einjagten, und zwar in Fällen, wo ich über die gefahrlose Natur des einfachen Icterus mit voller Beruhigung hingesehen hatte.

Wenn ein Leberkranker (z. B. Leberkrebs, Lebercirrhose) einmal Gehirnzufälle bekömmt, so pflegt man sie gewöhnlich einer zufälligen Complication der Leberkrankheit mit einer Gehirnkrankheit zuzuschreiben. Wenn bei Phlebitis mit Leberabscess Cerebralerscheinungen eintreten, so erkennt man die verderbliche Verbreitung der Gefässentzündung nach dem Kopfe, und ist über den anatomischen Zusammenhang im Klaren. Auch wenn nach heftiger traumatischer Verletzung der Leber Delirien und Schüttelfröste entstehen, so kann man dieselben mit der brandigen Nekrosirung in Zusammenhang bringen. Aber die Delirien im Icterus sind es, welche die ärztliche Welt so gewaltig choquiren, und weil der physiologische Zusammenhang nicht sogleich auf platter Hand lag, so gab man sich der mysteriösen Deutung hin, und muss sich, man vergebe mir den Ausdruck, nun mit Phrasen von einer ganz besondern „Blutentmischung," von galliger Dyskrasie, von einem geheimnissvollen Gifte abspeisen lassen. Es ist wahr, dass in der acuten gelben Atrophie häufig Cerebralzufälle beobachtet wurden, und R o k i t a n s k y, H o r a c z e c k haben treffliche Beschreibungen davon geliefert, aber eben so wahr ist es, dass dieselben Cerebralzufälle ohne acute gelbe Atrophie (s. Krankheitsgeschichte XL), und dass die acute gelbe Atrophie ohne Cerebralzufälle eintreten können (s. Krankheitsge-

schichte XLVI). Beide stehen also nicht im nothwendigen Zusammenhange. Indessen zeichneten sich alle Fälle von Icterus, in denen ich Cerebralerscheinungen gesehen habe, durch ihre Heftigkeit und Hartnäckigkeit aus.

Wenn man den physiologischen Zusammenhang der Cerebralzufälle mit Icterus richtig deuten will, so muss man drei ganz verschiedene Bedingungen, unter denen diese Verbindung eintritt, ins Auge fassen.

1) Es kann eine andere Krankheit, in deren Verlauf sich icterische Erscheinungen einstellen, ihrer Natur nach Cerebralzufälle produciren. Hiezu liefert der Typhus und das Cholera-Typhoid zahlreiche Beispiele.

2) Die Leberkrankheit, welche Icterus veranlasst, hat einen präcipitirten Verlauf, ist mit rascher Zerstörung des Organes verbunden, und in diesen Fällen ist der Hinzutritt einer Meningitis oder Hydrocephalie gerade nichts Bewundernswerthes, wenn man erwägt, dass in vielen Abdominal-Entzündungen mit Zerstörung eines Organes (z. B. Enteroperitonitis, Perityphlitis) die Hinzugesellung der Cerebralzufälle den perniciösen Verlauf und den traurigen Ausgang verkündet.

Ich habe beobachtet, dass besonders dann die acute gelbe Atrophie eintritt, wenn der Katarrh der Gallengänge der sogenannte trockne ist, und nicht der blennorrhoische, wo die Produktbildung der Entzündung vorzüglich die äussere Wand der Gallengänge betrifft, wodurch einerseits eine Compression des Lumens ohne wirkliche Verwachsung entsteht, andererseits auch die Aeste der Pfortader, welche mit den Aesten des Gallenganges gemeinschaftlich verlaufen, und die der Leberarterie comprimirt werden können. Ich habe bei einem Bierbrauer (zum blauen Löwen in Bamberg) weisse Streifen von Entzündungsprodukt auf der Aussenfläche der Gallengänge längs derselben verlaufen sehen, welche nicht allein dieselben, sondern auch die Pfortaderäste comprimirten; der Kranke starb an acuter gelber Atrophie ohne Cerebralsymptome. Aus diesem Vorgang wird es erklärlich, warum a) der „trockne" Katarrh mit Anschwellung und seitlicher Compression der Wände der Gallengänge Gelbsucht und Gallenstase verursachen kann, welche alsdann durch Druck der zurückgehaltenen Galle auf die Zellen der Lobularsubstanz dieselben zerstört; warum b) der Stuhl doch noch Spuren von Gallenfärbung haben kann, indem einzelne Aeste der Gallengänge permeabel bleiben können; und warum c) sich zu diesen Fällen des Icterus zuweilen Venenstagnation und Darmblutung gesellen.

3) In jedem Falle von intensivem Icterus können Cerebralzufälle entstehen, wenn Gallenfarbstoff in die pia mater und graue Substanz

des Gehirns abgelagert wird. Wenn Alison (s. bei Henoch p. 298) sagt: „Das Zurückbleiben eines zur Ausscheidung bestimmten Stoffes im Blute wirkt bei weitem feindseliger auf den lebenden Organismus, als die Wiederaufsaugung derjenigen Secrete, die, bereits aus dem Blute abgeschieden, wegen einer Verstopfung der Ausführungsgänge nicht aus dem Körper eliminirt werden können," — so erlaube ich mir gerade das Gegentheil zu behaupten, und den besten Beweis liefert jene Leberkrankheit, in der die Galle quoad potentiam im Blute zurückbleibt, weil die Leber (z. B. in der Cirrhose) dieselbe nicht mehr secerniren kann, und hiedurch in keinem Falle eine besonders feindselige Wirkung beobachtet wird, die aber sehr oft nicht ausbleibt, wenn Bestandtheile der gebildeten Galle, wie im Icterus, resorbirt werden.

Uebrigens kömmt es darauf an, wie viel Gallenfarbstoff in das Blut gelangt ist, und in welchem Organ derselbe deponirt wird. Bei geringem Grade von Cholämie wird der Gallenfarbstoff nur unter der Epidermis, in der Conjunctiva, in der Niere abgeschieden; bei höherem Grade geschieht Ablagerung auch auf innere seröse Häute und so fort, bis fast alle Theile des Körpers davon imprägnirt sind. Wie bereits oben (§. 153) bemerkt wurde, äussert sich die alterirende Wirkung vorzüglich auf das Nervensystem und zwar auf die cutanen Nerven, auf die leitenden Fibrillen vom Rückenmark zum Herzen und endlich auf das Gehirn selbst. Da aber jener Leberkatarrh, in dessen Gefolge die Leber in der acuten gelben Atrophie zu Grunde geht, einen besonders intensiven Icterus hervorbringt, so ist es auch nicht bewundernswerth, dass hier sich häufiger Cerebralzufälle einstellen, als in den milderen Fällen von Gelbsucht. —

SPECIELLE DIAGNOSTIK DER LEBERKRANKHEITEN.

I. Hypertrophie der Leber.

§. 161. Dieselbe ist nicht als eine Leberkrankheit Gegenstand der Diagnostik, sondern bei Erkennung der reinen Hypertrophie handelt es sich nur darum, die Prävalenz dieses Organes zur Beurtheilung des Habitus, der Constitution und Krankheitsdisposition des Individuums nachzuweisen.

Die Percussion ermittelt den grösseren verticalen und queren Durchmesser; der untere Rand des rechten Lappens kann tiefer als die letzten Rippen, der obere höher als die 8te, die 7te oder 6te Rippe stehen; der linke Leberlappen erstreckt sich über die Mittellinie des Körpers hinaus bis ins linke Hypochondrium und stösst öfters an die Milz an. Die Leberconsistenz weicht von der Norm nicht ab, daher kann das Organ nicht gefühlt werden. Bisweilen ist in dem Maasse, als die Leber justo major, die Lunge justo minor. Die Gallenbereitung ist eine kräftige, und da hiermit eine reichliche Verwendung der aus dem Blute gewonnenen Pigmente verbunden, so bemerkt man öfters einen lichten Teint, blonde Haare, blaue Augen u. s. f., während bei Lebern, welche justo minor, sehr oft das brunette oder „atrabiläre“ Colorit angetroffen wird.

II. Polycholie (Status biliosus).

§. 162. Um den verschiedenen Deutungen zu begegnen, zu welchen dieser Namen durch Abusus Gelegenheit gegeben hat, erlaube ich mir den Begriff, welchen man damit verbindet, auf seine ursprüngliche Einfachheit zu reduciren:

Es wird mehr Galle abgesondert, als die Leber gemäss ihrer Grösse gewöhnlich abzusondern pflegt, und als zur Verdauung nothwendig und zuträglich ist. Die Galle strömt ungehemmt ins Duodenum, erregt daselbst, wenn ein Theil davon zurück in den Magen tritt, Gastroataxia biliosa und, wegen Resorption von Farbstoff, eine vorübergehende, leichte gelbe Färbung in der Sclerotica, an den Nasenflügeln, um den Mund; oder Kollern im Leibe, leichte Kolikanfälle und gallige Durchfälle (S. **120**. **4**) mit etwas Tenesmus.

Die Krankheit ist in der Regel vorübergehend und nur dann von Störung in der Leber oder Icterus u. s. f. begleitet, wenn sich ein anderes Uebel (z. B. Leberkatarrh) dazu gesellt.

Veranlassung können sein; **1**) directe Reize für die Leber durch Cholagoga (z. B. Antimon, Kupfer, Quecksilber), oder durch indigeste Nahrungsmittel, besonders Kohlenhydrate: Fett, Zucker, Alkohol; **2**) lebhafte Wiederkehr der Gallensecretion nach längerer Suspension (z. B. Polycholie nach Typhus, Cholera); **3**) gewisse psychische Reize, unter denen die Alteration durch Zorn am häufigsten genannt wird; **4**) Uebertragung von Alteration der Genitaliennerven auf das Cöliacal-Bereich. So habe ich die heftigsten Anfälle von Polycholie bei Hysterischen gesehen, welche in wenig Stunden enorme Quantitäten von Galle durch Erbrechen und Durchfälle lieferten, ohne dass nach den Paroxysmen die geringste Leberstörung zurückgeblieben wäre.

III. Acholie.

§. 163. Entweder durch Mangel an Material zur Gallenbereitung in anämischen Zuständen, oder durch Erschöpfung der Leber nach vorausgegangener Polycholie ist für einige Zeit die Gallensecretion theilweise oder ganz aufgehoben. Es ist keine Retention der Galle und deshalb kein Icterus vorhanden.

Hiedurch kann nur sehr träge Expulsion der hellgefärbten Fäces, oder auch helle, weisse, kalkartige Diarrhöe entstehen. Letzteres findet gewöhnlich nur bei kleinen Kindern statt und begründet den Verdacht gleichzeitigen Darmkatarrhs.

IV. Hyperämie der Leber.

§. 164. Man unterscheidet dieselbe nach der Veranlassung, wodurch auch deren Grund und die daraus entspringenden Symptome bedingt werden.

1) Einfache Congestion durch temporäre Aufhebung der Contractilität und zwar unter denselben Umständen, welche Milztumoren zur

Folge haben; daher vor Allem im Wechselfieber, bisweilen auch im Typhus. Da diese Congestion aus dem angegebenen physiologischen Grund vorzugsweise die Ausbreitung der Leberarterie trifft, so folgen ihr auch sehr gerne interstitielle Produkte, und man kann alsdann die Leber noch lange Zeit in ihrem vergrösserten und consistenteren Zustande fühlen. Die einfache Congestion verschwindet nach Heilung des Wechselfiebers gewöhnlich sehr rasch, sie ist niemals von Gelbsucht oder Wassersucht begleitet. Bleibt vergrösserte Leber zurück, so pflegt man dies einen „Fieberkuchen“ zu nennen, welcher ausser Druck und Schwere im rechten Hypochondrium und der Störungen, welche durch die Anwesenheit des mechanischen Hindernisses für die Umgebung entstehen, kein weiteres krankhaftes Symptom darbietet. Gesellt sich Gelbsucht dazu, dann ist Compression der Gallengänge damit verbunden. Ist freie Bauchwassersucht vorhanden, dann leidet die Pfortadercirculation, oder es gehört die Wasseransammlung der durch die gleichzeitige Milzkrankheit herbeigeführten Hydrämie an.

2) Pfortadercongestion der Leber entsteht bei Weibern durch Anschwellung der Abdominalvenen, welche mit Genitalien-Fluxion im Zusammenhange steht, oder sie ist (besonders bei Männern) Folge von schwelgerischer Lebensweise (Genuss junger und schwerer Weine, Burgunder, starkes Malzbier).

Mit der Aufgetriebenheit des ganzen Abdomens ist auch die Leber aufgetrieben, sie wird empfindlich und inkommodirt den Kranken bei Körperbewegung. Besonders nach dem Essen stellt sich das Gefühl von Pulsation des ganzen Abdomens ein, und man kann diese Pulsation durch Palpation, über den Bauch gleichmässig verbreitet, fühlen. Es ist weder Gallenstasis noch Hydrops damit verbunden. Bisweilen findet diese active Congestion ihre Erledigung durch Polycholie. Ausserdem ist viel Flatulenz vorhanden; die Venen des Mastdarms schwellen gerne an; flüssige Stühle und Diät, bei Weibern kräftige Menstrualblutung, sind für den Kranken sehr erleichternd. Wenn in diesem Zustande der Lebercongestion eine Autopsie vorgenommen wird, so soll die Peripherie der Leberläppchen dunkelroth, dagegen das Centrum hellbraun aussehen.

3) Lebervenenstagnation entsteht auf mechanische Weise durch erschwerten und gehemmten Abfluss des Blutes aus der Lebervene in die Vena cava, daher bei Herz- und Lungenkrankheiten. Von den ersten ist es vorzüglich die Mitralinsufficienz mit Stenose, welche zunächst das Blut in den Lungen, dann aber (bei der stets vorhandenen consecutiven Insufficienz der Tricuspidalklappe) in der Hohlvene stagniren

lässt. Unter den Lungenkrankheiten ist es besonders die allgemeine chronische Bronchitis, welche zunächst das Emphysem, dann die Lungenatrophie mit Obliteration der Capillarität und durch comprimirende Entzündungsprodukte, die sich ausserhalb der Bronchien anlagern, einen seitlichen Druck auf die Aeste der Pulmonalarterie hervorbringt. In beiden Fällen stagniren die Lebervenen und sämmtliche Körpervenen, daher die Leberhyperämie von Ascites und allgemeiner Hydropsie begleitet ist. Wenn diese Leberhyperämie einen hohen Grad erreicht hat, wo man dann bei der Autopsie nicht mehr die Kerne der Leberläppchen allein dunkel blutroth und die Peripherie leberbraun findet, sondern die ganze Leber gleichmässig von Blut strotzt, kann man sie im Leben sehr leicht mittelst der Diahydrik fühlen, indem stes Ascites vorhanden. Die Leber ist gross, marmorhart, hat ganz ebene glatte Oberfläche und sehr scharfen untern Rand. Bisweilen kann das mechanische Hinderniss auf einige Zeit gehoben werden, z. B. Verlangsamung des Herzschlages bei Mitralstenose, und man erstaunt alsdann, in welch kurzer Zeit die Leber wieder abschwellen und dann unfühlbar werden kann. Wenn der bezeichnete hohe Grad von Leberhyperämie lange währt, dann kann durch den Druck auf die Gallengänge auch ein gewisser Grad von Gallenstasis entstehen, und im Gesichte trifft alsdann der Livor mit dem icterischen Anstrich zusammen.

V. Entzündung des Peritonealüberzuges der Leber.

§. 165. Bei schon bestehenden Geschwülsten der Leber, z. B. Krebs oder Echinococcus, kann sich der darüber weglaufende Peritonäalüberzug secundär entzünden. Doch hievon ist hier nicht weiter die Rede, sondern von Entzündung des Peritonealüberzuges der Leber, welche entweder zugleich mit allgemeiner Peritonitis vorkömmt, oder sich von der rechten Pleura auf die seröse Auskleidung des rechten Hypochondriums fortgesetzt hat.

Diese Entzündung ist allen Phasen der Peritonitis ausgesetzt, sie zeichnet sich aber in Bezug auf die Leber durch einige besondere Symptome aus. Stets wird das Leberparenchym, wenn auch nur einige Linien tief, hyperämisch mit ergriffen, hart und schmerzhaft. Im Anfange der Krankheit ist der brennende, reissende Schmerz so gross, dass man keine deutliche Untersuchung vornehmen kann, wenn aber die Entzündung des Peritoneums der Resolution entgegen geht und der Schmerz gelinder wird, dann kann man die härtliche Leber fühlen, auch beobachtete ich in einigen Fällen einen gelinden Icterus, welcher be-

weist, dass in mehreren oberflächlichen Leberläppchen Gallenstasis durch Druck statt gefunden hat. Wenn die Peritonitis günstig verläuft, so verschwindet in der Regel die geringe und oberflächliche Leberhyperämie sehr bald und ungünstige Residuen bleiben nur dann zurück, wenn die Peritonitis feste Produkte auf die untere Leberfläche in den sulcus transversus abgesetzt hat, die dann Druck auf den Gallengang (und Icterus) oder auf die Pfortader (Ascites) hervorbringen.

VI. Leberabscess.

§. 166. Er kann aus traumatischer Ursache oder durch Entzündung irgend einer Vene und Pyohämie entstehen. Seltener wenn die Vene sich in die Vena cava ergiesst, als wenn sie zum Pfortadersystem gehört.

An den befallenen Stellen ist Anfangs (in der Phlebitis) keilförmige, gleichmässige Röthe, Verdichtung, Brüchigkeit und Erweichung. Alsbald zerfallen diese Stellen zu Eiter. Die Eiterung bleibt auf die Lobularsubstanz beschränkt, indem die Kapsel, die Gefässstämme und die Gallengänge keinen Antheil nehmen. Gewöhnlich findet man betreffende Zweige der Lebervene von Pfröpfen obturirt, bisweilen auch zuführende Pfortaderzweige. Es kommen entweder mehrere kleinere Leberabscesse vor, oder nur einer von bedeutenderer Grösse. Wenn der Tod rasch erfolgt, ist der Abscess von geröthetem, erweichtem Parenchyme, bei längerer Dauer von einer dichten, faserigen Kyste eingeschlossen. Der oberflächliche Abscess kann sich in die Bauchhöhle öffnen oder, bei Verwachsung der Peritonealblätter nach Aussen, oder in den Magen, in das Duodenum, durch das Zwerchfell und durch dieses in die Lunge u. s. f.

Nach traumatischer Verletzung entsteht dumpfer Schmerz und Spannung in der Lebergegend mit fühlbarer Auftreibung der Leber. Gewöhnlich ist etwas icterische Färbung, erhöhte Temperatur und frequenter Puls vorhanden.

Ist die Leberentzündung eine Folgekrankheit der Phlebitis, so ist das Fieber bedeutend und wird von irregulären Schüttelfrösten begleitet. Die Volumzunahme der Leber ist gering, die icterische Färbung gewöhnlich nur unbedeutend. Bildet sich der Abscess in der Tiefe des Parenchyms, so wird wenig Schmerz empfunden, tangirt er den Peritonealüberzug, dann wird er heftig stechend. Kleine, tiefliegende, abgekapselte Leberabscesse können lange Zeit ohne bedeutende Gesundheitsstörung bestehen.

Ausser diesen kann man zuweilen verschiedene accessorische

Symptome, wie Sensationen auf der rechten Körperhälfte, Erbrechen, Spannung des m. rectus der rechten Seite beobachten.

Oeffnet sich der Abscess in die Bauchhöhle, so entsteht rapide Peritonitis; bei Communication mit dem Magen, plötzliches Erbrechen von Eiter; bei einer Ruptur in den Darm, purulente Diarrhöe u. s. f. In diesen Fällen fällt die Lebergeschwulst schnell zusammen. Bei Durchbohrung des Zwerchfells und der Lunge werden plötzlich braune purulente Massen mit Blut und zerstörtem Lungenparenchym unter erstickendem Husten ausgeworfen. Selten ist es, dass sich aller Eiter entleert, die Höhle sich schliesst und der Kranke genest, meistens stirbt er durch Consumtion oder Weiterschreiten der Phlebitis.

VII. Die gangränöse Leberentzündung.

§. 166. Sie unterscheidet sich nicht wesentlich durch äussere Symptome von der suppurativen Leberentzündung, aber aus den Causalmomenten kann man darauf schliessen.

Der Brand der Leber entwickelt sich entweder durch übermässigen Intensitätsgrad der Entzündung (gewöhnlich nur nach traumatischer Verletzung), oder es sind eigenthümliche, zum brandigen Zerfall disponirende Bedingungen vorhanden, z. B. brandige Verjauchung in andern Körpertheilen. Die Lebergangrän kömmt alsdann in Form umschriebener Herde vor, in denen das Parenchym zu einem braunen, schwärzlich-grünen, zottigen Brei zerfallen ist, der den charakteristischen Sphacelusgeruch verbreitet. In der Umgebung zeigt sich eine begrenzende Entzündung.

VIII. Entzündung der Pfortader. Pylephlebitis.

§. 167. Gerinnungen in der Pfortader entstehen durch carcinomatöse, eiterige Processe oder Verjauchungen im Pfortadergebiet. Die Metamorphose solcher Pfröpfe kann mit der gleichzeitigen Entartung der Leber zusammenfallen, oder die Krankheit erschöpft sich im Leberabscess, oder endlich die Phlebitis überschreitet das Lebergebiet.

Die Diagnose der Pylephlebitis gelingt bisweilen, wenn die Venenentzündung in dem Stamm der Pfortader beginnt und die Symptome der Obturation sich rasch und markirt einstellen. Sie werden folgendermassen (Schönlein, Massow, Waller) beschrieben:

Es entsteht ein dumpfer, drückender oder brennend stechender Schmerz zwischen Nabel und processus ensiformis, dessen Bedeutung sich bisweilen theils auf dem Wege der Exclusion (der Leberkolik, der

Magenperforation, des Cöliacalschmerzes etc.) theils durch Berücksichtigung der Anamnese (z. B. bestehende Ulceration im Bereich der Pfortader) erkennen lässt. Bei Obturation vergrössert sich die Milz sehr rasch und bedeutend, es können Magen- und Darmblutungen kommen und die Hautvenen des Unterleibes anschwellen. Beim Zerfall der Coagulationen stellen sich die Symptome der suppurativen Leberentzündung oder der Pyohämie ein.

IX. Adhäsive Leberentzündung. (Entzündung der Kapsel, granulirte Leber, Lebercirrhose.)

§. 168. Im ersten Stadium schwillt die Leber gemäss des interstitiellen Exsudates mässig an und wird empfindlich, damit sind leichte Dauungsstörungen, Anorexie, träger Stuhl und zuweilen eine geringe icterische Färbung der Haut verbunden.

In seltenen Fällen tritt die Krankheit entschieden auf; der Kranke hat frequenten Puls, Erbrechen, gelbe Hautfarbe und dunkeln an Uraten reichen Urin, die geschwollene und schmerzhafte Leber lässt sich deutlich fühlen.

Wird dieses erste Stadium nicht beseitigt, so magert der Kranke ab, Fettpolster und Kräfte schwinden, die Haut wird trocken, rauh und von erdfahler Farbe.

Nach Verlauf von Monaten und Jahren, während welcher die durch Fibrin-Callus begrenzten Leberläppchen im Zustande der granulirten Leber sich befinden, hat sich die Fibrine so zusammengezogen, dass Blutcirculation und Gallensecretion gehemmt werden. Hiermit tritt das dritte Stadium der cirrhotischen Atrophie ein.

Bei harter, kleiner, schmerzloser Leber entsteht freie Bauchwassersucht; es stellen sich Mastdarmvarices und bisweilen Darmblutungen ein; die Hautvenen des Unterleibs sind erweitert; das Gesicht wird erdfahl, grün schimmernd, der Durst heftig; bei den meisten Kranken erlischt der Appetit. Die Verdauung ist unregelmässig, der Stuhl träge und entfärbt, der Urin sparsam und reich an Uraten. Hat sich einmal Ascites gebildet, so bleibt er permanent. Der Kranke stirbt endlich an Erschöpfung; das Sensorium bleibt bis zum Tode ungestört.

X. Entzündung und Katarrh der Lebergallengänge.

§. 169. Der einfache Leberkatarrh ist gewöhnlich von Gastroduodenalkatarrh begleitet und bietet folgende Erscheinungen dar: gelindes Fieber, leichte Schmerzen in der Lebergegend, gastrisch galligte

Erscheinungen, drückenden Kopfschmerz, gelb belegte Zunge, bitteres Aufstossen, Brechneigung, galligte sErbrechen oder galligte Diarrhöe. Das ist die blennorrhoische Form mit freiem Abfluss der Galle. Bei dem geringen Lumen der Gallengänge entsteht leicht Obstruction durch Beimischung von zähem Schleim und hiermit mässige Anschwellung der Leber und Gelbsucht. Die Entfärbung des Stuhls und die Intensität der gelben Färbung der Haut stehn genau im Verhältniss zu dem Umfange solcher Obstructionen und weichen mit denselben.

Am hartnäckigsten wird die Obstruction und der Icterus in dem trocknen Katarrh der Lebergallengänge, mit Verdickung der Wand und seitlicher Compression, der zu sogenannten Galleninfarkten (deren schmerzhafter Abgang die Leberkolik hervorbringt), oder aber zur Zerstörung der Lobularsubstanz (acute gelbe Atrophie) Veranlassung geben kann. Da immer einzelne Aeste der Gallengänge permeabel sein können, so geschieht es, dass bisweilen selbst in schlimmen Fällen der Stuhl immer noch einige Gallenfärbung zeigt.

XI. Entzündung der Gallenblase, des ductus cysticus und choledochus.

§. 170. Dieselben Veranlassungen (Magenkatarrh, Indigestion, Verkältung), welche Leberkatarrh erregen, können denselben auf die genannten Ausmündungsgänge beschränken. In der blennorrhoischen Form stellt sich etwas Schmerz im Scrobiculo cordis ein, der sich besonders nach der rechten Seite verbreitet, mit Uebelkeit, leichter Kolik, galligter Diarrhöe und Fieberbewegung verbunden ist. Tritt Verschliessung durch die angeschwollene Schleimhaut ein, dann kommen folgende Symtome: Erbrechen gallenloser Flüssigkeit, Stuhlverstopfung, Schmerz im rechten Hypochondrium, intensive icterische Färbung. Bei Verschliessung des ductus choledochus tritt der Icterus etwas später ein, dagegen stellt sich die überfüllte Gallenblase als bewegliche, birnförmige, schmerzlose Geschwulst dar. Bei Verschliessung des ductus cysticus kann die Gallenblase sich birn- oder ballonförmig auftreiben (Hydrops cystidis felleae) ohne Icterus. Bei Verschliessung des ductus hepaticus tritt sofort der lebhafteste Icterus ein ohne Auftreibung der Gallenblase. Man wird deshalb bei Icterus mit Geschwulst der Gallenblase den Verschluss des ductus choledochus, bei Geschwulst der Gallenblase ohne Icterus den Verschluss des ductus cysticus, bei Icterus ohne Geschwulst der Gallenblase den Verschluss des ductus hepaticus erkennen können.

In einem der Gallengänge, oder in der Gallenblase kann Ruptur entstehen und baldigen Tod durch Peritonitis zur Folge haben.

XII. Gallensteine.

§. 171. Gallenblasensteine können bestehen, ohne dass sie sich durch besonderes Krankheitszeichen kund geben. Nur wenn sie gross und zahlreich sind, klagen die Kranken über ein Gefühl von Schwere und selbst Schmerz in der Gegend der Gallenblase, vorzüglich nach dem Essen, zuweilen auch im rechten Schulterblatt und Arme. Tiefe Inspirationen und bestimmte Bewegungen pflegen den Schmerz zu steigern.

Werden solche Steine durch irgend eine Veranlassung, welche Contractionen der Gallenblase zuwege bringt, mobil und in den ductus cysticus und choledochus getrieben, so stellen sich nach dem Grade des Missverhältnisses des Durchmessers des Steines zum Kaliber der Kanäle mehr oder minder heftige Erscheinungen ein. Der Puls wird langsam und klein, das Gesicht bleich und decomponirt, von kaltem Schweiss bedeckt; dazu Erbrechen und Stuhlverstopfung, ausserordentlich heftige, der Gastralgie so ähnliche Schmerzen, dass Verwechselungen damit, besonders im Anfange des Uebels, sehr häufig statt finden. Bei sensiblen Individuen wird die Intensität des Schmerzes durch verzweiflungsvolles Herumwälzen, durch Schluchzen, durch Ausbreitung der neuralgischen Schmerzen nach der Mitte des Sternums, dem Rücken und Reflexerscheinungen (Convulsionen, Zähneklappern) bezeichnet.

Die Erscheinungen können einige Stunden oder mehrere Tage dauern, bis der Stein die enge Stelle passirt hat, dann verschwinden sie plötzlich. Währt der Anfall über 24 bis 36 Stunden, so stellt sich bereits Icterus ein, der dann in Betreff der Diagnose keinen Zweifel mehr über das Uebel zulässt. Verzögert sich der Durchgang noch länger, so entsteht schmerzhafte Auftreibung der Leber.

Das Uebel ist mit dem Durchtritt des Steines in das Duodenum in der Regel pro tempore gehoben, es stellt sich Ruhe und Wohlbehagen ein, das Erbrechen hört sofort auf und nach einiger Zeit erfolgt copiöse Stuhlausleerung, in welcher sich nebst Galle auch der Stein auffinden lässt. Aber solche Paroxysmen wiederholen sich gewöhnlich gerne; bisweilen kann man schon der Form des facettirten Steines ansehen, dass derselbe noch Gefährten hat und sich auf nachfolgende Paroxysmen gefasst machen.

Gallengries nennt man wachs- oder breiweiche amorphe Mas-

sen von trockner, pulveriger Galle mit unkrystallisirter Cholestearine und zähem Schleim vermischt, die sich in der Gallenblase bilden und unter dyspeptischen, biliösen und Duodenalerscheinungen abgehen. Ihre geringe Consistenz macht, dass der Durchgang ziemlich leicht und schmerzlos geschieht. Schon im Jahre **1833** zeigte mir der bereits erwähnte, viel erfahrene Arzt, Dr. Funk in Bamberg, einen solchen Kranken, bei dem fingergrosse Stücke unkrystallisirter Cholestearine nach mässigen Duodenalerscheinungen im Stuhle aufgefunden werden konnten.

Galleninfarkte bilden sich in den Lebergallengängen dadurch, dass die angeschwollene oder durch zähen Schleim verstopfte Schleimhaut Galle zurückhält, welche alsdann, wenn die Wege wieder permeabel werden, als trockne, linsengrosse Gallenconcremente unter den heftigsten Erscheinungen der Leberkolik durch den ductus hepaticus in den ductus choledochus und das Duodenum treten.

Die wesentlichsten Erscheinungen der Gallenstein- oder Leberkolik: enormer Klemmschmerz mit Erbrechen und Stuhlverstopfung, in einer Art wie bei Incarceration, plötzlicher Nachlass beim Durchtritt, stellen sich auch hier ein, nur unterscheidet sich dieser Anfall vom Durchtritt der Gallenblasensteine: **1**) durch das zeitige Auftreten des Icterus; **2**) dadurch, dass der Icterus öfters nur in geringem Grade auftritt, indem andere Aeste des Lebergallenganges frei bleiben; **3**) dass der Icterus sehr häufig, schwach oder complet schon vorher statt gefunden hat, indem der Leberkatarrh die Veranlassung zu dem Galleninfarkt gab; **4**) dass der Icterus auch nach dem Durchtritt noch fortwähren und sogar, ohne dass sich neue Anfälle von Leberkolik einstellen, jene Höhe des allgemeinen trocknen Leberkatarrhs erreichen kann, dass die Leber kleiner wird und der gelben Atrophie entgegengeht; und endlich **5**) dass in den Stühlen nur mit grosser Mühe die bröcklichen, sandigen, linsengrossen Gallenconcremente gefunden werden.

XIII. Gelbe Erweichung mit Atrophie der Leber.

§. **172**. Dieselbe bildet sich zuweilen sehr rasch und wird deshalb acute Atrophie genannt. Der Beobachter wird manchmal, ohne dass ihn markirte Erscheinungen gewarnt hätten, davon überrascht; auch sind hie und da heftige Cerebralerscheinungen damit verbunden, und man glaubt deshalb in einer ganz besondern Art von „Blutvergiftung“ oder „Blutkrasis“ den Grund zu dieser Krankheit suchen zu müssen. Aber man möge doch bedenken, dass eben gewöhnlich nur jene Fälle

publicirt werden, in welchen man unter solchen exorbitanten Umständen die gelbe Atrophie gefunden hat; dass dieselbe sich noch weit öfter allmählig nach lange bestehendem Icterus, also chronisch heranbildet; dass Cerebralzufälle damit verbunden sein (wenn eine daneben bestehende andere Krankheit dieselben mit sich bringt — wenn sich meningitische Zufälle oder centrale Lähmung zu der Zerstörung eines wichtigen Eingeweides gesellen — wenn der resorbirte Gallenfarbstoff in die pia mater und graue Substanz abgelagert wird), oder auch fehlen können, und der mysteriöse Nimbus, den man über die Pathogenese dieser Krankheit gebreitet hat, wird wohl hinschwinden müssen.

Der Leberkatarrh erlaubt, wie ich schon einigemale bemerkt habe, einen ziemlich detaillirten Vergleich mit der Bronchitis. Auch in dieser sieht man, dass die Form um so gefährlicher für den alveolären Theil der Lunge ist, je näher demselben die Obstructionen stattfinden (capilläre Bronchitis), je weniger durch Epitelialabstossung (Blennorrhöe) die Gelegenheit zur Expectoration gegeben ist (trockne Bronchitis). Bei chronischem Verlaufe bildet sich allmählig aus dem Emphysem die Lungenatrophie mit Bronchectasie diesseits der Obliteration, bei acutem Verlauf kann Erstickung eintreten. Das erste wie das zweite kann in der Leber stattfinden. Durch Obstruction der Gallengänge, tief in der Leber, nahe an der Lobularsubstanz, wird die Galle, welche sonach keine Gelegenheit findet in den Gallengängen placirt zu werden, eine besonders gefährliche Compression für die Zellen der Lobularsubstanz, dieselben zerstörend, ausüben. Darin besteht wesentlich die olivengrüne (gelbe) Eweichung mit Atrophie und man kann die veranlassende Krankheit capillären Leberkatarrh nennen, welche bei der Autopsie wohl in ihrem Endeffect — in der gelben Erweichung — leicht, aber in Bezug auf Obstruction der capillären Gallengänge sehr schwer nachzuweisen ist.

Stellt sich nun nach länger oder kürzer bestehender Obstruction der Gallengänge eine rasche Auflösung und Zerstörung der Leberzellen mit Gallenstasis und Erweichung der Lobularsubstanz ein, wo die Leber ihr körniges Gefüge verliert, matsch und breiweich wird und eine gesättigte Gallenfärbung bekömmt, so kann dies von folgenden Erscheinungen begleitet sein: Intensive Gelbsucht, Schmerzhaftigkeit der Leber, geringer Umfang derselben, Erbrechen, nervöse Zufälle, Bewusstlosigkeit, Delirien, tödtlicher Ausgang unter Fieber *).

*) Herr Professor Frerichs hat, gemäss eines Sendschreibens an Herrn Hofrath Oppolzer (Wiener medic. Wochenschrift. Nr. 30. 1854), bei der acuten

XIV. Einfache Induration mit Vergrösserung der Leber.

§. 173. Die Vergrösserung der Leber betrifft vorzüglich die untere Hälfte, den untern Rand und insbesondere des rechten Lappens. Man fühlt die harte, schmerzlose, gleichmässig verdickte Leber und kann sehr leicht, da die Bauchmuskeln in der Regel nicht gespannt sind, mit der Hand um den Rand herum und die untere Fläche eine Strecke weit fühlen. Da die Indurationen stets peripherisch gelagert und von mässiger Consistenz sind, dabei die Gallengänge und Aeste der Pfortader permeabel bleiben, so entsteht weder Icterus noch Ascites, noch überhaupt merkliche Störung der Leberfunction. Die Veränderung der Leber verursacht nur Beschwerden durch die Massenzunahme des Organes und Belästigung der Umgebung.

Ich beobachtete diese Krankheit bis jetzt nur bei Frauen und zwar bei solchen, die öfters geboren hatten, und mir scheint die erste Veranlassung zu den interstitiellen albuminösen Exsudaten durch Pression während der Schwangerschaft gegeben zu sein.

Die grösste, auf diese Weise veränderte, Leber fand ich vor zwei Jahren bei einer Schäfersfrau (in Sittichenbach bei Merseburg), die Mutter vieler Kinder. Der obere Rand begann unter der 4ten Rippe, der untere Rand senkte sich rechts in die Darmbeingrube; von hier aus zog sich die untere Grenze der Leber diagonal nach der Milz, und das linke Hypochondrium war ebenfalls bis gegen die vierte Rippe von Leber ausgefüllt. Das Herz stand in der Subclaviculargegend. Die Kranke hatte weder Gelbsucht noch Ascites, nur war das Gesicht von Raumbeengung des Herzens und Druck auf die Vorkammern livid. Die Kranke ist im Sommer 1852 erstickt.

Atrophie und Erweichung der Leber grosse Quantitäten von Leucin und Tyrosin im Leberparenchym zerstreut, die Wandungen der Venae hepaticae bekleidend und deren feinere Aeste zum Theile vollständig ausfüllend, gefunden. Auch im Typhus und in der Variola bildeten sich diese Stoffe in der Leber. Natürlich werden sie zum Theile in die Blutmasse übergeführt und „die Leber trägt auf diese Weise zur Entstehung der Blutalteration, durch welche jene Krankheitsprozesse sich charakterisiren, wesentlich bei.“ Durch diese Thatsachen wäre es möglich, dass die Cerebralerscheinungen, welche öfters die acute gelbe Atrophie begleiten, eine anderweitige sachgemässe Begründung fänden. Zugleich aber beweisen diese Umsetzungsstoffe eiweissartiger Körper, dass durch anhaltende Gallenstasis wirkliche Zerstörung der organischen Substanz stattfindet.

XV. Die Fettleber.

§. 174. Die Leber wird grösser und fettreicher als im Normalzustande, sie behält ihre weiche Consistenz und der untere Rand wird stumpf und abgerundet. Dadurch geschieht es bisweilen, dass ein Stück des Colons sich zwischen den Leberrand und die Bauchwand schiebt, so dass die Percussion die wahre untere Grenze nicht ermitteln kann.

Der Peritonealüberzug ist glatt, gespannt und beim Einschneiden schnellen die Ränder mit Elasticität auseinander. Die Leber hat eine helle Chamoisfarbe und ist mit braunen Punkten (bluthaltige Centra der Läppchen) besetzt.

Die Anhäufung von Fett in den Leberzellen beeinträchtigt ihre Function nicht, daher die Gallensecretion ungehemmt fortwährt, auch entsteht keine Gallenstasis, sowie keine Unterbrechung der Pfortadercirculation, mithin weder Icterus noch Ascites, auch keine schmerzhafte Sensation.

Die Leberstearose kömmt vor bei allgemeiner Adiposität, oder in den Fällen von Piarämie, wo der äussere Fettpolster schwindet, aber wegen Gehalt des Blutes an „unverseiftem“ Fett Einlagerung desselben in parenchymatöse Organe (z. B. zwischen die Muskelbündel des Herzens) begünstigt wird. Ausserdem gehört die Fettleber zu dem gewöhnlichen Leichenbefund nach tuberculöser Lungensucht.

Rokitansky und Addison (S. Henoch a. a. O. p. 115) machen auf die semiotische Bedeutung der äussern Haut in dieser Krankheit aufmerksam. Rokitansky spricht von einer fahlen Färbung der Decken und einer fettigen Schweissabsonderung von eigenthümlichem Geruch, während Addison eine blutleere, halbdurchsichtige, wachsähnliche Beschaffenheit der Haut, die sich vorzugsweise im Gesicht und auf dem Handrücken, im geringen Grade auch am Rumpfe bemerklich macht, sogar für pathognomonisch erklärt.

XVI. Die Speckleber.

§. 175. Die Leber nimmt an Volumen und Gewicht zu, sie wird resistent, elastisch, blass und grauröthlich mit glatter, glänzender homogener Durchschnittsfläche. Das Leberparenchym ist mit albuminös speckiger Substanz infiltrirt. Bisweilen ist die Milz durch gleiche Infiltration entartet und vergrössert.

Diese Anschwellung entwickelt sich allmählig ohne Schmerz, aber die Circulation und hiermit die Gallensecretion ist durch die Festigkeit

der Ablagerung beeinträchtigt. Die Gesichtsfarbe wird anfänglich icterisch, allmählig mit Zunahme der Speckleber und gleichzeitiger Atrophie der Lobularsubstanz verliert sich die icterische Farbe und das Gesicht bekömmt einen schmutzigen Teint wie bei Cirrhose. Die Stühle werden gelb, aschfarbig, thonartig. Mit Eintritt der Lobularatrophie zeigt der Ascites die Störung der Pfortadercirculation an.

Die Krankheit soll bei kachektischen und scrophulösen Individuen vorkommen.

Die Verdichtung des Leberparenchyms durch fibrös-zelliges Narbengewebe, wodurch Einziehung, Verödung der Lebersubstanz und, bei Umfänglichkeit des Uebels, derselbe Zustand wie bei der cirrhotischen Atrophie entsteht, wurde als Produkt des syphilitischen Krankheitsprozesses (S. Dittrich hierüber in der Prager Vierteljahrschrift **1849** und **1850**) beobachtet.

XVII. Der Leberkrebs.

§. 176. Eine sehr häufige Krankheit der Leber, theils weil das Organ (wie die Brustdrüsen, die Ovarien, der Uterus) sich besonders zur Entwicklung dieser Krankheit eignet, theils weil durch die Pfortader die secundäre Entwicklung des Leberkrebses bei Krebs in Organen, welche zu diesem System gehören, begünstigt wird.

Man kann deshalb unterscheiden: 1) den Leberkrebs, welcher primäre und nur locale Bedeutung hat; 2) den Leberkrebs als örtlichen Ausdruck der allgemeinen Krebskrankheit, wo sich dieselbe in verschiedenen Organen entwickelt; und 3) den secundären Leberkrebs bei primärem Krebs in Organen, welche zur Pfortaderblutbahn gehören, insbesondere Magen und Darmkanal. Ist schon die primäre Krebsentwicklung der Leber eine Seltenheit, so kömmt eine ausschliessliche noch seltener vor.

In allen Fällen von Leberkrebs ist die Leber je nach dem Grade der Entwicklung des Krebses vergrössert, ihre Oberfläche höckerig, knollig und beim Druck empfindlich; grössere Krebsgeschwülste geben, wenn sie in gespannter Kapsel liegen und der Inhalt die Weichheit des Medullarkrebses (der in der Leber am häufigsten vorkömmt) hat, das täuschende Gefühl der Fluctuation.

Im Anfange der Entwicklung der Krankheit sind die Symptome dunkel und die eigentliche Natur der Krankheit undeutlich bezeichnend: gestörtes Gemeingefühl, Appetitmangel, Dyspepsie, Spannung des musculus rectus abdominis rechter Seits, Sensationen in verschiedenen Punkten der rechten Körperhälfte.

Deutlich wird das Uebel, wenn eine erdfahle, kachektische Gesichtsfarbe, Abmagerung, frequenter, kleiner Puls oder Krebsablagerung in andern Organen die Krebskrankheit anzeigen.

Wenn grössere Krebsknollen, insbesondere auf der untern Leberfläche, einen Druck auf die Pfortader ausüben, kann Ascites, wenn auf die Gallengänge, Icterus entstehen.

Höchst selten wird durch Infiltration von festem Faserkrebs und faseriger Atrophie der übrigen Lebersubstanz der Leberumfang sogar kleiner als im Normalzustande. In der Regel ist die Leber grösser und man kann eine Prominenz im rechten Hypochondrium, sogar mit Auswärtsbiegung der falschen Rippen beobachten.

Bei rascher Ueberhandnahme des Krebses fühlt man die zunehmende höckerige Geschwulst und es können heftige Schmerzen eintreten, welche von der Leber nach der Brust, der Schulter, in die Lumbargegend, in den rechten Oberschenkel hinschiessen.

Sehr häufig stellt sich, besonders in den spätern Stadien der Krankheit, als Episode Entzündung des den Krebs überziehenden Peritoneums ein. Diese partielle Peritonitis weicht gewöhnlich sehr bald der topischen Antiphlogose, den Cataplasmen etc. Schlimm ist es dagegen, wenn die Peritonitis zerfliessende Krebsmasse überzieht und Gelegenheit zum Durchbruch derselben ins Cavum peritonei gegeben wird.

XVIII. Die Echinococcusbildung in der Leber.

§. 177. Echinococcusblasen und Acephalokystensäcke können sich in der Leber entwickeln und zuweilen eine bedeutende Grösse erreichen, ohne dass man wegen irgend eines Krankheitssymptomes zur genauen Untersuchung der Leber veranlasst würde.

Das Heranwachsen der Hydatidengeschwülste geschieht sehr langsam. Wenn dieselben nach Jahren eine bedeutende Grösse erreicht haben und so gelagert sind, dass sie der Untersuchung zugänglich, so kann man sie als runde, pralle, elastische Geschwülste fühlen, welche der zufühlenden Hand während der Percussion das Gefühl der Fluctuation mittheilen, die sich genau auf die runde, prominirende Geschwulst beschränkt. Das, was Piorry Hydatidenzittern nennt, kann man am besten hervorbringen, wenn man den Plessimeter auf die Mitte der Geschwulst drückt und nach dessen Percussion seine auf und ab zitternde Bewegung beobachtet; auch der percutirte Finger kann dieses Zittern wahrnehmen, wenn man es mit einem Acephalokystensack zu thun hat.

In seltenen Fällen kann die Kyste absterben, das heisst durch eine aus Fettarten bestehende Masse ausgefüllt und obsolet werden. Man erkennt dann in dem talgartigen Inhalte noch die Reste des Echinococcus an den Haken der Hakenkränze.

Durch Compression können, hiezu günstig gelagert, Hydatiden Icterus durch Druck auf Gallengänge, und selbst Ascites mit gelappter Leberatrophie durch Druck auf die Pfortader hervorbringen.

Die Blase kann aber auch im Innern, oder von der Umgebung aus, in Eiterung übergehen, was sich durch lebhaften Schmerz, Fieber mit Schüttelfrost, rasche Kräfteconsumtion kund giebt. Ein auf solche Weise entstandener Leberabscess kann sich, wie jeder andere, in die Bauchhöhle, nach Aussen, durch das Zwerchfell u. s. f. ergiessen. Aber auch ohne diese Vereiterung kann die Echinococcusblase durch eine Ruptur ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergiessen und durch rapide Peritonitis tödten.

Ich habe in diesem Augenblicke eine 40jährige Frau (Frau Amtmann E. in Sch.) in Behandlung, welche ohne Ascites eine enorme Vergrösserung mit (peripherischer und Rand-) Induration hat. Auf der convexen Oberfläche befanden sich noch vor einigen Monaten eine orangen- und eine taubeneigrosse Echinococcusblase; beide waren 1½" von einander entfernt. Im April dieses Jahres (1854) bekam die Kranke plötzlich Erscheinungen von Hepatitis mit Fieber und sehr üblem Aussehen. Sie wurde mit Cataplasmen und Ricinusöl behandelt. Die Schmerzen, das Fieber haben sich verloren, die Kranke hat wieder ihr gutes Aussehen. Jetzt stellt die Untersuchung Folgendes heraus: die Leber hat noch dieselbe Grösse, ihr härtlicher Rand reicht bis in die fossa iliaca, sie geht ins linke Hypochondrium nnd drückt das Zwerchfell nach oben; keine Spur von Icterus oder Ascites; guter Appetit und regelmässiger Stuhlgang. Aber die beiden Blasen auf der Leberoberfläche haben sich in eine einzige von viel grösserem Umfange verwandelt. Ich glaube, dass durch Vereiterung der Zwischenmasse die zwei Säcke in einen verwandelt wurden und dieser eiterhaltige, eingekapselte Sack nun sich obsolet verhält.

ALLGEMEINE UND PHYSIOLOGISCHE DIAGNOSTIK DER MILZKRANKHEITEN.

§. 178. Man erkennt ein Erkranken der Milz an Veränderungen ihrer Grösse und Consistenz, an den Abnormitäten, welche die Blutmischung erleidet, und an gewissen allgemeinen, zur Milzkrankheit in näherer oder entfernterer Beziehung stehenden Symptomen.

Am leichtesten sind die Abweichungen von der Normalgrösse zu ermitteln, schwieriger die Consistenzveränderungen. Die Veränderungen der Blutmischung bleiben zwar bei einiger Dauer der Milzkrankheit niemals aus, aber sie sind verschieden, je nachdem die eine oder andere Seite der physiologischen Thätigkeit der Milz gestört ist. Am unbestimmtesten und vagsten sind die sogenannten allgemeinen Milzsymptome. Die diagnostischen Ermittlungen erhalten nur durch ihre Coincidenz Werth für die Beurtheilung der verschiedenen Milzkrankheiten.

Die Milz ist in den Stand gesetzt ihre Dimensionen sehr leicht zu verändern. Sie wird grösser durch höheren Blutfüllungsgrad, und wieder kleiner durch eigene Contractionsfähigkeit. Die täglichen Schwankungen ihres Volumens, mit der Verdauung zusammenfallend, sind bekannt, desgleichen die Grössenzunahme in so mannigfachen Krankheiten. Sind wir im Stande die Faktoren zu dem normalen An- und Abschwellen richtig zu beurtheilen, so wird uns in Krankheiten das physiologische Band zwischen Ursache und Phänomen nicht fehlen.

Wir erkennen in der Milz einen arteriellen und einen venösen Theil. Der arterielle Theil geht von der, in Betreff ihres Kalibers, sehr

starken Milzarterie bis zur Milzpulpe, begreift also die Hauptäste, die strauchartigen Ausbreitungen mit den wie Beeren daranhängenden Milzkörperchen und die Penicilli in sich, welche sich in die endlichen Capillaren auflösen. Hier beginnt nun der venöse Theil mit seinen Venensinus, deren Summe von Capacität 20 Mal stärker ist, als die der arteriellen Verzweigungen, und welche sich endlich zur Milzvene vereinigen, deren Kaliber sich zu dem der Milzarterie immer noch wie 5 zu 1 verhält.

Der arterielle Theil unterliegt allen den Veränderungen, welche durch verstärkte Propulsion des Blutes, oder durch Blutanhäufung in den Arterienendigungen wegen aufgehobener Widerstandsfähigkeit der Wände hervorgerufen werden. Daher findet man bei Menschen mit gleichmässiger Vergrösserung des ganzen Herzens, mit weiter und starker Arterie, auch die Milz entsprechend grösser, und umgekehrt. In derselben Art und Weise, wie von einem Aste der Lungenarterie her ein entsprechender Theil des Lungenparenchyms hyperämisch werden kann, wenn die Gefässwände an ihrer Widerstandsfähigkeit verlieren, kann der arterielle Theil der Milz hyperämisch anschwellen.

§. 179. Der arterielle Milztumor charakterisirt sich durch Folgendes:

1) Die Vergrösserung betrifft vorzüglich den Längendurchmesser der Milz, sie wird dicker und die Percussionsergebnisse sind distinkter, zugleich erfährt der percutirende Finger Widerstand.

2) Die Milz nimmt an Consistenz zu, sie fühlt sich hart an und das harte, stumpfe, untere Ende kann hin und her bewegt werden.

3) Sie wird empfindlich und bei starkem Druck zucken die Kranken wegen Schmerzgefühl.

4) Das An- und Abschwellen geschieht im langsamen (wochen- und monatelangen) und stetigen Zuge und wird durch die Verdauung nicht alterirt.

5) Bei der Autopsie findet man die Milz derb, die glänzende, fleischrothe Schnittfläche fest haltend, nicht von schwarzem, leicht ausdrückbarem Blute angefüllt. Ist es zur Stase in Arterienendigungen gekommen, so sind einzelne Abschnitte, Arterienästchen entsprechend, umschrieben gelblich roth und granulirt von infiltrirtem Faserstoff.

6) Bei längerer Dauer der arteriellen Milzanschwellung beobachtet man nicht jene Blutveränderungen, welche bei venöser Anschwellung niemals ausbleiben. Ich habe 10 Monate lang nach Typhus die Milz hart, empfindlich, in die Länge bis gegen den Nabel zu angeschwollen beobachtet, und dennoch verrieth das blühende Aussehen der Kranken

(Amalie Heinemann, 25 Jahre alt, aus Berka), die Regelmässigkeit aller Functionen, die wiederkehrende Muskelkraft und Fülle, dass keine erhebliche Blutalteration vorhanden sein könne. In diesem Augenblicke (Sept. 1853) leidet ein Rekonvalescent von einer Tertiana noch an beträchtlich hartem, empfindlichem, in die Länge gehendem Milztumor, und dennoch ist keine Spur jener „kachektischen" Gesichtsfärbung vorhanden, wie man sie schon nach leichteren, einige Zeit bestehenden, venösen Anschwellungen stets findet; der Kranke hat bereits seine volle blühende Gesichtsfarbe *).

7) Die Abschwellung geschieht allmählig, indem das Milzende von unten nach oben rückt und die Milz an Dicke, Härte und Empfindlichkeit verliert. Man muss sie der wiedergewonnenen Contractilität der Arterie zuschreiben.

8) In der Regel beobachtet man bei der arteriellen Anschwellung keine Milz-Magenblutung. Stellt sie sich aber dennoch ein, dann ist sie gering, die darauf folgende Abschwellung der Milz ist unbeträchtlich, und man kann annehmen, dass mit der arteriellen Anschwellung zugleich der venöse Theil turgescirte. Letzterer vermittelte die Milz-Magenblutung und die darauffolgende Abschwellung betrifft nur ihn.

§. 180. Zur venösen Anschwellung der Milz sind andere Bedingungen vorhanden, sie stellt sich anders dar und hat andere Folgen als die arterielle.

Bei jeder Circulationsstörung, welche die Pfortaderblutbahn plötzlich betrifft und wodurch die Milzvene ihr Blut nicht abgeben kann, werden sich die Venensinus anfüllen und so lange angefüllt bleiben, bis sich wieder Gelegenheit zum Blutabfluss findet.

Während der Magenverdauung werden Flüssigkeiten von den Venen aufgenommen und nach der Pfortader geführt. Es bedarf einer gewissen Zeit, bis durch die Circulation in der Leber die Pfortader wie-

*) Diese seit Jahren sich mir öfters wiederholende Beobachtung steht in voller Harmonie mit der doppelten Function, welche Kölliker der Milz zutheilt. Die eine betrifft die aggressive Blutmetamorphose und fällt auf den arteriellen Theil und die Milzkörperchen, die andere die regressive, die bei weitem wichtigere, welche der Milzpulpe und dem venösen Theile angehört. Es steht aber gewöhnlich nichts im Wege, dass bei arterieller Anschwellung die Function in dem venösen Theile ungestört vor sich gehe. Nur bei sehr starker arterieller Anschwellung und insbesondere bei fibrinöser Infiltration kann die Function im venösen Theile der Milz suspendirt werden, und es kommen dann dieselben Phänomene, wie in der Milzobsolescenz, namentlich morbus hämorrhagicus.

der in den Stand gesetzt ist, das Milzvenenblut aufzunehmen. Dies ist der Zeitpunkt, in dem die Milz wieder abschwillt, nachdem sie einige Stunden lang während und nach der Magenverdauung angeschwollen war.

In dieser Beziehung dient die Milz nur als Reservoir, aber es ist bei der Abgabe des beträchtlichen Quantums Venenblut nothwendig, dass sie das Vermögen habe, sich zusammenzuziehen. Der Pathologie ist es ziemlich gleichgültig, in welchem Theile der Milz das contractile Gewebe seinen Sitz habe, ob in den Gefässen allein, oder in den Trabekeln, oder in der Kapsel. Dass die Arterien damit versehen sind, ist eine ausgemachte Sache; die Contractilität derselben wird aber nicht ausreichen, das Blut aus den Venensinus auszutreiben. Die letzteren bestehen eigentlich nur aus einer Epitelschicht, und haben das Balkengewebe zur Stütze, es ist also nothwendig, dass das Balkengewebe oder die Kapsel contractil seien, gleichviel, ob die Histiologie dies hinreichend nachgewiesen habe oder nicht, und jedenfalls spielen bei dem Vorgange einer selbstständig eintretenden Contraction die Milznerven eine Hauptrolle.

Eine Alteration in der Energie der Milznerven wird eine Alteration dieses Contractionsvermögens zur Folge haben. Während des Froststadiums eines Fieberparoxysm zieht sich die Milz zusammen. Eine lebhafte psychische Erregung kann plötzliche Contraction der Milz verursachen; gut, wenn dieselbe nicht geschwollen war und dem ausgedrückten Blute kein Hinderniss entgegensteht; schlimm, wenn das Eine oder das Andere vorhanden ist. Die Milz kann alsdann bersten, oder das Milzvenenblut findet in der kurzen Zeit keinen hinreichenden Abfluss in die Pfortader und nimmt einen seitlichen Weg in die Magenvene, um sich in den Magen zu entleeren. Ersteres beobachtete ich im Frostanfalle eines Wechselfieberparoxysm (im Militärspitale zu Bamberg unter Herrn Regimentsarzt Dr. Sommer), letzteres öfter bei Mädchen, welche an Milzanschwellung litten und nach einem Aerger oder dergleichen von Hämatemese befallen wurden. Der Umfang der Milz kann nach solcher Entleerung plötzlich auf die Norm reducirt sein.

Alles was die Energie der Nerven zu heben im Stande ist — Kälte, Säuren, Tonica etc. — kann die Contractilität der Milz hervorrufen oder erhöhen.

Man wird wohl gestatten müssen, den Milznerven diesen Einfluss einzuräumen. Aber auch das Gegentheil. Wenn die Energie der Milznerven herabsinkt, dann geht die Contractilität der Milz verloren.

Ich lese in Wunderlich's Handbuch der Pathologie 3. Band

p. 1123: „Erkrankungen der Milz durch Vermittlungen des Nerveneinflusses sind gänzlich unbekannt.“ Ob man die Beobachtungen unserer mitunter sehr aufmerksamen Vorfahren nicht kennt, oder nicht kennen will, oder ob man ihnen nicht genug Beobachtungsgabe zutraut, lasse ich dahin gestellt sein. Ich erlaube mir deshalb, meine Beobachtungen herbeizuziehen. Ich habe gefunden, dass die Milz bei weitem am häufigsten durch Vermittlung des Nerveneinflusses erkrankt, dass es nur höchst selten eine Blutalteration ist, welche die Milzkrankheit hervorbringt, sondern dass in der Regel aus letzterer die erstere entspringt.

Das Abfliessen des Blutes aus dem venösen Theile der Milz kann nur durch Contraction derselben geschehen. Ist diese mangelhaft, so bleibt das Blut in demselben Maasse so lange aufgestaut, bis sie sich wieder vollkommen einstellt; fehlt sie ganz und gar, so schwillt die Milz mehr und mehr an, bis das Balkengewebe und die Kapsel keiner weitern Ausdehnung mehr fähig sind. Anschwellung der Milz bei mangelnder Contraction ist eine physikalische Nothwendigkeit. Alteration der Milznerven, welche ein Minus ihrer normalen Energie zur Folge hat, wird die Milzcontraction aufheben, dagegen die Alteration mit einem Plus der Energie wird sie steigern.

Es ist unbekannt, warum bei manchen Individuen und bei manchen Krankheiten nur das contractile Gewebe der Arterien der Milz, bei andern dagegen das der Trabekeln und der Kapsel alterirt wird. Ueber die Aetiologie der verschiedenen Arten von Milztumoren lehrt die Erfahrung, dass Weiber bei weitem häufiger an venöser, Männer eben so oft an venöser als arterieller Anschwellung leiden; dass psychische und spinale Alterationen, auch der Typhus häufiger die venöse, dagegen die Rheumarthritis weit öfter die arterielle Anschwellung zur Folge hat; beim Wechselfieber kömmt die venöse und arterielle ziemlich in gleicher Anzahl vor, auch hatte ich Grund, in vielen Fällen von Wechselfieber anzunehmen, dass beide Arten der Anschwellung zugleich vorhanden waren.

§. 181. Die venöse Anschwellung der Milz charakterisirt sich folgendermassen:

1) Die Vergrösserung betrifft vorzüglich den Querdurchmesser, ohne oder nur mit geringer Dickenzunahme. Die Milz bietet hiedurch der Percussion entweder die Figur der queren Ellipse oder des Quadrates dar. Nur sehr leichte Percussion muss vorgenommen werden, damit der durchschallende Darmton nicht ins Unklare über die Grenzen der Milz setzt.

2) Die Consistenz hat nicht zugenommen, und man ist eben so

wenig im Stande, die venöse Anschwellung zu fühlen, als die normale Milz. In dem Maasse, als aber die Milz zugleich an Consistenz, Dicke, Länge und Empfindlichkeit zugenommen hat, ist auch der arterielle Theil mit vergrössert.

3) Bisweilen klagen die Kranken über eine brennende Empfindung in der Milzgegend, insbesondere nach dem Essen und bei Körperbewegung. Durch Druck wird aber dieser Schmerz nicht, oder nur höchst selten vermehrt. Es ist bekannt, dass das Zusammenschnüren des Oberbauchs bei Milzstechen (nicht zu verwechseln mit Muskelschmerz), durch venöse Anschwellung hervorgebracht, lindernd auf dasselbe wirkt. Ist eine Milz häufig durch venöse Anschwellung insultirt worden, und tendirt sie bereits zur Malacie (Detritus), so hat der Kranke gar keine Empfindung, weder beim Druck, noch bei der Bewegung.

4) Ist die Contractilität nicht ganz aufgehoben, so bemerkt man eine Schwankung in den Dimensionen, welche mit den Causalverhältnissen im Zusammenhange steht, z. B. bei Sensibilitäts-Neurosen, welche mit Spinalschmerz exacerbiren, trifft die Vergrösserung der Milz hiermit zusammen, und bei relativem Wohlbefinden des Kranken schwillt sie wieder ab. Steht die Milzanschwellung im Zusammenhange mit Dysmenorrhöe, so trifft ihre Volumenzunahme mit der Menstruation zusammen; ihre Abnahme fällt zwischen die Menstruationszeiten. Im Anfange des Wechselfiebers schwillt die Milz während jedes Hitzestadiums an, und in der Apyrexie wieder ab. Hat sich dies öfter wiederholt, so gewinnt die Milz auch in der Apyrexie ihre Contractionsfähigkeit nicht wieder, sie bleibt angeschwollen, um allmählig, nachdem die Fieberparoxysmen schon lange vorüber, sich wieder zu reduciren. Durch den andauernden venösen Milztumor und durch gar nichts anderes, wird jene üble Beschaffenheit des Blutes unterhalten, welche unter der Benennung der Fieberkachexie bekannt ist. Ich habe in diesem Augenblicke einen Mann (zu Neustadt an der Orla) in Behandlung, welcher sich ein nun $^5/_4$ Jahre dauerndes Wechselfieber in Südamerika holte. Die Paroxysmen wiederholen sich alle 7 Tage. Seine Milz nimmt fast die ganze linke Hälfte des Bauches ein, und es ist auffallend, wie gering die Entfärbung des Gesichtes und wie wenig seine Körperkraft geschwunden ist. Wäre die Milz venös angeschwollen, so würde ein hoher Grad von Chloranämie zugegen sein. Ein gleiches Verhältniss war auch bei dem Wechselfieber, welches Mutter und Kind von Chicago (s. Krankheitsgeschichte XLVIII) mitbrachten.

5) Bei der Autopsie ist die Milz niemals so derb, wie bei dem arteriellen Tumor. Sie ist im Gegentheile weich, bisweilen von breii-

ger Consistenz, hält keine scharfe Schnittfläche und ist von schwarzem, leicht ausdrückbarem Blute strotzend angefüllt.

6) Die Reduction der Milz kann sehr rasch geschehen, wenn das Contractionsvermögen nur kurz aufgehoben war und sofort wieder in Thätigkeit treten kann, insbesondere wenn Reize solche Nervenausbreitungen treffen, welche die gehobene Energie auf die Milznerven übertragen können (z. B. Schwefelsäure, Salmiak, Alaun, Chinin, Bordeauxwein), oder wenn die Irritabilität der Milz selbst (z. B. durch kalte Douche auf die Milzgegend) getroffen, oder endlich wenn durch psychische Reize (z. B. Zorn) ein centraler Impuls gegeben wird.

Hat die venöse Anschwellung schon längere Zeit bestanden, so ist es schwerer, die Contraction hervorzurufen, doch gelingt es in den meisten Fällen durch anhaltenden Gebrauch solcher tonischer Mittel, welche auch eine anhaltende Wirkung äussern (z. B. Eisenpräparate); indess wird die Milz niemals mehr auf das Normalmaass reducirt, sondern sie bleibt immer etwas breiter und neigt zur wiederholten Anschwellung.

7) Nur bei venöser Anschwellung kann durch beschleunigte Contraction, entweder weil die Blutüberfüllung den höchstmöglichen Grad erreicht hat, oder weil ein Reiz die Milz trifft, Veranlassung zur Magenblutung geben und zwar mittelst der oben angegebenen Mechanik. Es entsteht plötzlich eine Sensation im Magen, es tritt Kälte der Extremitäten, Blässe des Gesichtes ein, alsdann Uebelkeit und Erbrechen von schwarzem Blutbrei mit Mageninhalt vermengt; später erscheinen die schwarzen Stühle, in welchen zersetztes Blut mit den Fäces innig gemischt ist. Bisweilen entsteht nur Magensensation mit Uebelkeit, und es kömmt nicht zum Erbrechen, sondern zu den charakteristischen schwarzen Diarrhöen. Hat man die Milz vor diesem Anfalle richtig untersucht, so wird man bei der Untersuchung nach dem Anfalle eine bedeutende Reduction ihres Volumens finden, und es beweist dies die Quelle der Blutung, welche man ausserdem mit Meläna, in Folge viel gefährlicherer Circulationsstörung durch Leber- oder Pfortaderkrankheit, verwechseln würde (s. Krankheitsgeschichte L).

8) Die venöse Milzanschwellung alterirt stets die Qualität der gesammten Blutmasse, was zunächst mit der Function im venösen Theile — Zerfall der rothen Blutkörperchen — zusammenhängt.

Die Venensinus sind als Gehäuse von Blutextravasaten zu betrachten, und das darin befindliche Blut verhält sich hier wie in Extravasaten. Das Volumen der normalen Milz reicht hin für den nothwendigen Untergang einer Quantität Blutkörperchen, in den ausgedehnten Venen-

sinus dagegen gehen mehr Blutkörperchen zu Grunde, als sich mit Erhaltung des Normalzustandes der Blutmischung verträgt und es treten deutliche Blutalterationen ein.

Dankbar hat die Pathologie die Worte Köllikers (Geweblehre B. 2 p. 292) hingenommen: „Ist es nicht möglich, dass in einer sehr vergrösserten und mit Blut überfüllten Milz die Auflösung und Zersetzung von Blutkügelchen und des Blutes in einem zu grossartigen Maassstabe vor sich geht, so dass die normale Zusammensetzung des Blutes wesentlich darunter leidet?“ Ich glaube, die Pathologie ist sowohl durch uralte als durch junge Erfahrung berechtigt, darauf mit Ja zu antworten, und kann sich gratuliren, dass man ihr endlich den Schlüssel gegeben hat zur physiologischen Erklärung der tausendfältig beobachteten Thatsachen.

Die verschiedenen Grade der Blutalteration Milzkranker stellen sich folgendermaassen dar:

a) Bei einiger Dauer der venösen Milzanschwellung bemerkt man stets eine auffallende Abnahme der Blutkörperchen. Gesicht, Conjunctiva, Lippen, Zahnfleisch werden blass; die Muskelbewegungen geschehen träge, es stellt sich Kopfschmerz und Schwindel ein, der erste Herzton wird hell, auf Körperbewegung folgen Herzpalpitationen und Dyspnöe. Diese Zeichen der Chloranämie (Oligocythämie) stehen ihrer Intensität nach in geradem Verhältnisse mit der Dauer und dem Grade der venösen Milzanschwellung. Mit der letzten fällt denn auch die wirkliche Chlorose der Mädchen und Frauen zusammen, so dass man den Mangel an rothen Blutkörperchen in dieser Krankheit lediglich der Milzanschwellung zuzuschreiben versucht ist. In neuerer Zeit, wo wir es selten versäumen, die Milz Chlorotischer zu untersuchen, fehlen auch in der That die Zeichen der Milzanschwellung eigentlich niemals ganz, in der Mehrzahl der Fälle sind sie eklatant.

Bedenkt man, dass eine psychische Depression im Stande ist, eine Relaxation des contractilen Gewebes zu bewirken, so wird es nicht Wunder nehmen, dass Mädchen nach einer Alteration Milzanschwellung und somit Chlorose bekommen können. Piorry hat auf anschauliche Weise durch eine einfache planimetrische Figur (in seinem Percussions-Atlas) nachgewiesen, wie bedeutend der Kubikinhalt der Milz zunimmt, wenn deren Dimensionen zunehmen, so zwar, dass, wenn die Milz nur um 2 Centimeter ihren Umfang erweitert, schon der Kubikinhalt mehr als das Doppelte beträgt, vorausgesetzt, dass die Oberfläche, z.B. 55 □ Centimeter betragen hat. Bei Zunahme von 2 Centimeter an der ganzen Peripherie werden sich der Percussion 120 □ Centimeter

darbieten, und wenn man diese Zunahme auf die des Kubikinhaltes anwendet, so wird es erklärlich, warum schon bei mässiger venöser Milzanschwellung ein sichtbarer Ausfall an Blutkörperchen entsteht.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass diese sichtbare Verminderung der rothen Blutkörperchen durch ein Zerfallen derselben nach „grossartigem Maassstabe“ in der vergrösserten Milz hervorgebracht wird und somit die besten Heilmittel jene sind, welche Contraction der Milz veranlassen können, und in der That werden dieselben in der Chlorose, in allen Milztumoren als primäres Uebel oder als Residuum anderer Krankheiten seit Jahrhunderten mit entschiedenem Erfolge angewandt; es sind tonische und adstringirende Mittel. Sie machen keine Blutkörperchen, aber sie verhüten den Excess des Zerfallens durch „Festmachen“ der Milz, wie sich Reil, Autenrieth, Everard Home darüber auszudrücken pflegten.

b) Nach länger bestehender Milzanschwellung bekömmt das Gesicht eine erdfahle Färbung, eine schmutzige Pigmentirung der Haut mit dem bekannten Stich ins Grüne, welchen schon die alten Pathologen in der „Milzsucht“ beobachteten. Theils werden die normalen Pigmente reichlicher abgelagert, theils werden abnorme gebildet, theils kreisen Pigmentzellen, oder gelbes, braunes oder schwarzes körniges Pigment in dem Blute, wie dies H. Meckel (Deutsche Klinik **1849**. p. **551**) an dem Blute Obducirter und Lebender, die an Intermittens mit Milzanschwellung litten, nachgewiesen hat. Dies ist die melanöse Beschaffenheit des Blutes.

Alle Umstände stimmen darin überein, dass der aus dem Blute gewonnene Farbstoff in der Leber (derselben durch die Milzvene zugeführt) für den Gallenfarbstoff verwendet wird. Kann der Blutfarbstoff auf diese Weise nicht entfernt werden, z. B. in der cirrhotischen Atrophie der Leber, so geschehen mannigfache Pigmentablagerungen unter der Oberhaut, daher das schmutzige, grünliche (aber nicht icterische) Aussehen der an Lebercirrhose Leidenden. Wird nun eine grosse Menge solchen Blutfarbstoffs, durch die Zerfällung sehr vieler Blutkörperchen in der venösen Milzanschwellung, gebildet, so mag derselbe in der (gesunden) Leber nicht seine volle Erledigung finden, und es trifft sonach der melanöse Zustand des Blutes mit dem chloranämischen zusammen. Bestimmt ausgesprochen und direct abgeleitet von der Milzkrankheit ist die melanöse Beschaffenheit des Blutes in allen Fällen, wo die Function der Milz suspendirt ist (Induration, Erweichung, Obsolescenz der verschiedensten Art), weil dann die verbrauchten Blutkörperchen in der kreisenden Blutmasse selbst zerfallen. Man sieht als-

dann einerseits Entfärbung der Stuhlexcremente, andrerseits eine Neigung zum hämorrhagischen Zustande und zu capillären Blutungen.

c) Eine weitere Blutalteration, durch venöse Milzanschwellung veranlasst, ist nächst der Chloranämie und der melanösen Beschaffenheit die Leukämie. Das Blut wurde mit farblosen Elementen überladen gefunden. Meckel (a. a. O.) fand das Verhältniss der Zahl der Lymphkörperchen zu der Zahl der Blutkörperchen wie **1**:**7** bis **1**:**2**; in einem Falle von rothweisslich, syrupartigem Blute kamen sogar an den verschiedensten Theilen der Leiche **8** Lymphkörperchen auf **3** Blutkörperchen. Auch ist an Virchow's und J. Vogel's genau gewürdigte Fälle zu erinnern.

Die äussern Symptome der Leukämie fallen mit denen der Chloranämie zusammen, die Diagnostik kann sich dieses besondern Zustandes nur durch mikroskopische Untersuchung des mittelst Schröpfkopfes entzogenen Blutes versichern.

Es mag nun diese Vermehrung der farblosen Körperchen theils eine relative sein wegen Abnahme der rothen, theils eine absolute durch die Metamorphose des Blutes in der Milz entstandene. Diejenigen Autoren, welche Blutkügelchen in der Milz werden lassen, finden natürlich in den farblosen die Elemente zu rothen Blutkörpern, dagegen diejenigen, welche dieselben in der Milz zu Grunde gehen lassen, sehen darin Produkte der Auflösung.

Ich muss mich in dieser Beziehung ebenfalls auf die Seite Kölliker's und Ecker's stellen. Der Erstere äussert hierüber: „Die von Virchow genau untersuchten farblosen Blutelemente waren alle mehr kernig und Eiterkörperchen ganz gleich und solche Elemente gehen nicht in farbige Körperchen über. Man wird daher die Blutveränderung aufzufassen haben als beruhend, **1**) auf einer excessiven Auflösung von Blutkügelchen in der hypertrophischen Milz, und **2**) auf einer Ueberladung des Blutes mit farblosen Elementen, die, als nicht fähig in farbige Blutkörperchen überzugehen, nur störend einwirken können. Ursache ihrer Bildung ist auf jeden Fall die grössere Menge von noch bildungsfähigen Stoffen, die in einer vergrösserten Milz durch vermehrte Auflösung von Blutkörperchen und Ausschwitzen von Blutplasma gegeben ist."

Es sind nun acht Jahre, seit Virchow uns mit der Leukämie und mit der Bedeutung der Milz und Lymphdrüsen in Bezug auf diese Art von Blutmischung bekannt gemacht hat. Die Literatur über diesen Gegenstand ist seitdem angewachsen und es haben sich manche treffliche Untersucher damit beschäftigt, aber die Sache ist immer noch

nicht so eruirt, dass die Praxis sich ihrer vollständig bemeistern könnte, d. h. dass sie der Abnormität durch Kunsthülfe beizukommen sich erdreisten dürfte. Das ist es aber, was zu meinem Ressort gehört, und der Entdecker dieses pathologischen Zustandes möge es nicht für einen Hang zum Mäkeln an dieser hochwichtigen Sache halten, wenn ich seinen genialen physiologischen Gedankengang mir so zurecht zu legen suche, wie ihn allenfalls die praktische Medicin verwenden kann.

Die Thatsache scheint festzustehen, dass mit der Zunahme der ungefärbten Blutzellen eine Verminderung der rothen Blutkörperchen verbunden ist. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine solche Milzkrankheit zum Grunde, welche Abnahme der rothen Blutkörperchen hervorzubringen pflegt. Es werden also folgende Fragen entstehen:

1) Ist mit dem Milztumor, welcher Abnahme der rothen Blutkörperchen hervorbringt, zugleich eine absolute Vermehrung der farblosen Zellen bedingt?

2) Sind die farblosen Zellen nur relativ vermehrt, weil die rothen Blutkörperchen in sichtbarer Abnahme begriffen sind?

Ich denke, man kann beide aufgeworfene Fragen mit Ja beantworten. In der venösen Milzanschwellung, wenn sie nur einigermassen beträchtlich ist und nur einige Zeit dauert, bemerkt man sofort eine Abnahme an Blutroth und die Pathologie macht diese Beobachtung zu häufig und zu bestimmt, als dass sie sich durch die controversen Meinungen der Histiologen darin irre machen lassen könnte. Das Blut in dem venösen Theile der Milz verhält sich wie in einem Extravasate; man findet in der Milzvene alle die Elemente, wie in einem Blutextravasate. Bei bedeutender venöser Milzanschwellung, die sich rasch bildet, wird der Kranke auch alsbald bleich und gleicht einem Menschen, der starken Blutverlust gehabt hat. Aber die Milz ist uns im Normalzustande, schon nach Kölliker's Anatomie der Milz, und nun nach Virchow's pathologischer Entdeckung der Leukämie um so mehr, nicht allein ein Zerstörungsorgan für verbrauchte rothe Blutkörperchen, sondern auch ein Regenerationsorgan für das Blut, indem mit dem Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen zugleich ein Gewinn an Elementen, welche zur Bildung neuer rother Blutkörperchen zu verwenden sind, abgeworfen wird. In dem Lymphgefässe der Milz, welches in den ductus thoracicus mündet, findet man auch neben der Lymphe noch Reste der rothen (nicht vollkommen zerlegten) Blutkörperchen (S. Huschke's Anatomie der Milz in dem Sömmering'schen Werke). In letzterer Beziehung steht nun allerdings die Milz ziemlich auf einer Stufe mit einer Chylusdrüse: letztere liefert das verwendbare Chyluskörperchen,

erstere die verwendbaren Bestandtheile der zerfallenen rothen Blutkörperchen als farblose Zellen durch das von der Milz abgehende Lymphgefäss — denn in dieselbe führt nichts als die Milzarterie — in den ductus thoracicus.

Es ist von den alten Therapeuten als eine bekannte physiologische Thatsache angenommen worden, dass nach einer starken Aderlässe nicht allein eine freiere Circulation überhaupt entsteht, sondern auch insbesondere eine Bethätigung des ganzen Lymphsystems durch erleichterte und beschleunigte Entleerung des ductus thoracicus. Dadurch schon wird ein vorübergehender leukämischer Zustand erzeugt, indem die farblosen Blutkörperchen nicht allein relativ, durch Entfernung der rothen, vermehrt sind, sondern auch absolut häufiger werden, da eine forcirte Entleerung der Lymph- und Chylusgefässe erzielt worden ist.

In der Hypertrophie der Chylusdrüsen kann es geschehen, dass eine absolute Vermehrung der farblosen Blutkörperchen eintritt. Die Alten hatten gar nicht so Unrecht, als sie dies „lymphatisches“ Blut nannten — die jetzige lymphatische Form der Leukämie; gerade so wie sie die jetzige Verbindung der lienalen Leukämie mit Chloranämie und Hydrämie „Milzsucht“ nannten.

Die Milz kann lange Zeit venös angeschwollen und ihr Gefüge so destruirt sein, dass nicht fortwährend neue Massen von rothen Blutkörperchen zerstört werden, sondern dass die Milzfunction bereits in einem Grade von Obsolescenz verharrt. In diesem Falle wird die Leukämie nicht prononcirt sein, dagegen die circulirende Blutmasse mit verbrauchten rothen Blutkörperchen überladen werden.

Wird dagegen bei venöser Milzanschwellung und Zerlegung der rothen Blutkörperchen in grossem Maassstabe viel brauchbares Material, als farblose Zellen, zur Bildung von neuen rothen Blutkörperchen gewonnen, und zwar weit mehr als in der Blutmasse verwendet werden können, so wird das Blut leukämisch und Virchow bezeichnet diese Leukämie (an einigen Stellen seiner Arbeiten über diesen Gegenstand) mit vollem Recht als eine Art Blutatrophie, vielmehr Hemmungsbildung.

Bei der Analyse leukämischen Blutes ergab sich zunächst*), dass das specifische Gewicht des Blutes überall unter der Norm blieb. Die Abnahme des specifischen Gewichtes betraf vorzüglich das Gesammtblut, zum Theil aber auch das Serum allein, und entspricht der Zu-

*) S. Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. B. R. Virchow. Bd. V. H. 1. p. 71 u. f.

nahme des Wassers und der Abnahme der festen Substanz — der rothen Blutkörperchen. Es existirt trotz „kolossaler" Vermehrung der farblosen Körperchen doch immer noch ein bedeutendes Minus von fester Substanz der Körperchen überhaupt. Virchow drückt sich darüber folgendermassen aus; „Dies zeigt den relativ geringen Gehalt der farblosen Blutkörperchen an fester Substanz, ihre geringere Dichtigkeit, ihr kleines specifisches Gewicht, das sich beim Aderlassblut an ihrem so sehr geringen Senkungsvermögen oft genug beobachten lässt und das ihre relative Anhäufung in den obern Schichten des Blutkuchens bedingt. Es darf daher aus dieser Abnahme der trocknen Blutkörperchen-Substanz kein Rückschluss auf eine Volumens-Abnahme der Blutkörperchen überhaupt gezogen, keine Zunahme der Quantität der flüssigen Intercellularsubstanz gefolgert werden."

Der grosse Wassergehalt des leukämischen Blutes und das geringe specifische Gewicht trifft also zunächst nicht mit einer Abnahme des festen Serumrückstandes, sondern einerseits mit der Abnahme der rothen Blutkörperchen, andrerseits mit der Zunahme dieser wasserreichen, specifisch leichten, farblosen Körperchen zusammen.

Da sich Virchow auch Beobachtungen ergeben haben, nach welchen keine Milzanschwellung, sondern nur Lymphdrüsen-Hypertrophie zum Grunde lag, so unterschied er zwei verschiedene Formen, von denen er die eine die lymphatische, die andere die lienale nannte: In der ersten gelangen Elemente ins Blut, welche den Bestandtheilen der Milzpulpe, in der zweiten solche, welche den Parenchymkörnern der Lymphdrüsen analog sind. Zugleich kommen in der lienalen Leukämie pigmentirte (melanotische) und sehr grosse, zum Theil geschwänzte Elemente im Blute vor (a. a. O. p. 84).

Schliesslich wiederholt Virchow (a. a. O. p. 94): „— Nichtsdestoweniger bleibt die Thatsache stehen, dass nach den bis jetzt bekannten Fällen die Milzhypertrophie jedesmal eine Verminderung in der Zahl der rothen Blutkörperchen hervorbrachte, und dass in der einen Reihe der Fälle dafür eine vermehrte Bildung farbloser Körperchen, in der andern kein Ersatz, also relative Zunahme der flüssigen Intercellularsubstanz eintrat." Ich erlaube mir hievon die arterielle Milzanschwellung auszunehmen. Virchow räumt auch als Factum ein, dass Milzhypertrophieen ohne Leukämie vorkommen.

d) Wie zur Erhaltung und Regeneration der rothen Blutkügelchen stets ein gewisser Grad von Reichthum an Nutritionsbestandtheilen des Blutserums nothwendig ist, und aus der primären Hydrämie Chloranämie entsteht, so ist auch das Umgekehrte der Fall, indem zur Erhaltung

der Nutritionsbestandtheile des Serums die Gegenwart und Integrität der vollen Zahl von rothen Blutkörperchen nothwendig ist. Bei langer Dauer der venösen Milzanschwellung scheinen alle festen Bestandtheile des Blutes in der Art abzunehmen, dass ein hoher Grad von Hydrämie mit wässrigen Ergüssen in's Zellgewebe, in seröse Höhlen u. s. f. sich darstellt.

Der Ursprung eines solchen allgemeinen wassersüchtigen Zustandes ist leicht zu erkennen, wenn man einerseits die Abwesenheit der Circulationsstörung (im Herzen oder in den Lungen), die Abwesenheit der Symptome von Bright'scher Nierenentartung, andrerseits das Vorhandensein der Milzvergrösserung mit der bisherigen Entwicklung der Milzkrankheit constatirt hat. Es ist diese zu jenen allgemeinen Wassersuchten zu rechnen, welche in den Handbüchern als das Endziel des „kachektischen" Zustandes angegeben werden.

Es sind also die Charaktere, welche eigentlich nur dem Milzvenenblute angehören; 1) Hämatinkrystalle, 2) Ueberladung mit farblosen Elementen, 3) Armuth an rothen Blutkügelchen, 4) Reichthum an Wasser — Charaktere welche im Normalzustande zum Theile in der Leber ihre Beseitigung finden — der Gesammtblutmasse mitgetheilt worden, sie sind durch die Lebercapillarität hindurch, weil sie in derselben wegen zu grosser Quantität nicht erledigt wurden, in den kleinen und grossen Kreislauf übergetreten. Es trägt somit die Gesammtblutmasse gewissermassen die Charaktere des Milzvenenblutes, es hat melanöse Beschaffenheit, es ist reich an farblosen Elementen und Wasser, arm an rothen Blutkügelchen.

e) In den genannten Gradationen stellen sich die Blutveränderungen in der Milzanschwellung, und zwar vorzüglich in der venösen dar. Nicht selten hat man aber auch in dem morbus hämorrhagicus sein Augenmerk auf die Milz gerichtet und in dieser den Focus des Uebels finden wollen. Obgleich ich Gelegenheit hatte die Blutfleckenkrankheit in allen Nuancen zu beobachten, als sporadische und vorübergehende, als constitutionelle und unheilbare, selbst als eine epidemische Krankheit (1842), in welcher ich selbst den Reigen eröffnete und welche in der Folge manches Opfer forderte, so konnte mir es doch nicht stets gelingen, diese in mancher Beziehung räthselhafte Alteration, theils des Blutes, theils der Capillarwände, auf das Leiden eines bestimmten Organes, in specie der Milz zurückzuführen. Wohl aber beobachtete ich viele entschiedene Milzkranke, bei welchen die Blutflecken und Blutungen eine begleitende Symptomenreihe ausmachten.

Zum Theil mag die oben angegebene melanöse Beschaffenheit des Blutes Veranlassung zu capillären Blutungen geben, zum Theil aber scheinen mir die Blutaustritte in verschiedenen Theilen des Körpers auf einer wirklichen vikarirenden Thätigkeit zu beruhen, d. h. es giebt sich hierin die Tendenz kund durch Blutaustritte das aus der Masse des Blutes auszustossen, was im Normalzustande in der Milz geschieht. Die Beweise hiefür liegen einerseits in dem Umstand, dass hämorrhagischer Zustand sich in jenen Milzkrankheiten zeigt, welche Aufhebung ihrer Function bedingen, und dann dass solche Blutaustritte periodisch geschehen und nach denselben sich ein relatives Wohlbefinden der Kranken einstellt (S. Krankheitsgeschichten LIV, LV, LVI.).

XLVII. Krankheitsgeschichte. Arterieller Milztumor ohne sichtbare Blutveränderung. Der 45jährige Johann Strass aus Hohlstedt kam im Mai **1853** in die Klinik und gab einige unbestimmte Krankheitssymptome an: Schwere in den Gliedern, Unbehaglichkeit nach dem Essen, wenig Appetit, keinen Schlaf. Er hatte frischrothe Gesichtsfarbe und man konnte ihm kein Leiden ansehen. Die beiläufigen Klagen von Schwere und Druck im Leibe führten zur Untersuchung des Abdomens. Die Milz hatte einen geraden Durchmesser von der 6. Rippe bis herab zur symphysis o. p., einen queren von **4** Zoll; die Percussion gab das Gefühl einer auffallenden Resistenz und absolut matten Ton. Die Milz, welche das Abdomen in der ganzen Länge und über $1/_4$ der Breite ausfüllte, fühlte sich hart und ziemlich schmerzlos an. Der Kranke hatte weder intermittirendes noch remittirendes Fieber gehabt, er wohnte nicht einmal in einer Gegend, wo Wechselfieber vorkommen.

Nach **14**tägigem Gebrauch des Eisensalmiaks war der untere Rand der Milz bis zum Nabel, und nach **8** Wochen bis **2**″ unter dem Rippenbogen heraufgerückt. Keine bemerkenswerthe Dauungsstörung, keine sichtbare Veränderung des Blutes begleiteten die Krankheit, und der Kranke genas vollständig ohne irgend ein Residuum beim Fortgebrauch desselben Mittels binnen **4** Monaten.

XLVIII. Krankheitsgeschichte. Intermittens, arterielle Milzanschwellung, hämorrhagischer Friesel. Frau Henriette Hüttich, **28** Jahre alt, wanderte mit ihrem Manne und einem **5**jährigen Töchterchen im Mai **1852** nach Nordamerika aus. In einem Hüttchen zu Chicago (am Michigansee), wo es damals besonders viele Ruhr- und Intermittens-Kranke gab, fand die Familie provisorische Unterkunft

Der Mann bekam die Ruhr und starb an derselben im September 1852. Die Frau und das Kind wurden darauf vom Wechselfieber befallen und reisten Beide mit demselben behaftet nach Europa zurück. Sie kamen im Januar 1853 in der Heimath (Golmsdorf im Saalthale) an und wurden Beide im April 1853 als Fieberkranke im hiesigen Krankenhause aufgenommen.

Das Kind hatte eine Tertiana, grosse, harte Milz, und die Behandlung war besonders schwierig, da sich Pneumonie damit complicirte.

Die Mutter litt an einer Quotidiana und die Paroxysmen waren so andauernd, dass kaum die Hälfte der 24 Stunden auf die Apyrexie kam. Die Eintrittszeit des Froststadiums war sehr wechselnd, setzte bald vor, bald nach. Die ganze Krankheit, mit Nachlass und Recidiven des Wechselfiebers, mit Nachkrankheiten zog sich bis in den September 1853 hin.

Am meisten Aufmerksamkeit erregte die Beschaffenheit der Milz. Dieselbe ragte bis in die linke regio iliaca herab und mass in ihrer Länge, vom obern Ende an der 7. Rippe schief nach vorwärts und abwärts bis zum untern Ende zwischen Nabel und Darmbeinhöcker 10″, die Breite betrug 4″; sie fühlte sich ebenmässig hart und dick an, und beim Hin- und Herschieben äusserte die Kranke einige Empfindlichkeit.

Die gewöhnlichere Anschwellung der Milz in Wechselfiebern ist die venöse und deshalb bemerkt man auch bei einiger Dauer dieses Zustandes stets den Mangel an Blutcruor. In diesem Falle war es die arterielle Anschwellung und damit übereinstimmend sah die Kranke niemals blutarm aus, sie behielt ihre rothen Wangen nach dieser ungewöhnlichen Dauer und Intensität des Fiebers, bei dieser ungewöhnlichen Anschwellung der Milz. Hier (wie in allen in hiesiger Klinik beobachteten Fällen) sah man wieder den deutlichen Unterschied zwischen venöser und arterieller Anschwellung der Milz; in jener stets Chloranämie, in dieser niemals, da durch die Hyperämie des arteriellen Theiles kein vergrösserter Raum für den venösen, und hiermit keine extraordinäre Gelegenheit zur Zerstörung der Blutkörperchen gegeben ist.

Aber in der arteriellen Anschwellung ist die Milzfunction unterdrückt und dieser Zustand (in hohem Grade) bringt dieselben pathologischen Erscheinungen pro tempore hervor, welche man in der Milzobsolescenz beobachtet.

Solche Erscheinungen kamen auch bei dieser Kranken vor, und zwar absoluter Mangel an Gefühl für das Nahrungsbedürfniss, ohne Ekel vor den Speisen zu haben, ohne Verdauungsbeschwerden nach dem Genuss; entfärbte graue Stühle und capilläre Blutextravasate an vielen Stellen unter der Epidermis. Als Nachkrankheit stellten sich in

regellosen Paroxysmen unter Frösteln, Oppression der Brust und ängstlicher Unruhe copiöse Schweisse ein. Im Verlaufe dieses wochenlange andauernden Hydropyretus stellte sich wirkliche Miliareruption ein, und an vielen Stellen wurde der rothe Hof der Frieselbläschen von violettem Petechialerguss untermengt, auch zwischen der Miliaria stellten sich zahlreiche Petechien ein. Allmählig verschwanden auch diese Nachzügler, und die Kranke wurde im September 1853 mit einer schmerzlosen, aber immer noch unter den Rippen fühlbaren harten Milz entlassen.

Ich wurde zur Erzählung dieser Krankheitsgeschichte veranlasst, weil vor einigen Tagen (Juli 1854) dieselbe Frau Hüttich sich in der Poliklinik wegen Dysmenorrhöe und Uterinhyperämie meldete. Die Kranke ist blühender, hübscher geworden; sie hat seit dem September vorigen Jahres in guter Gesundheit zugebracht und die Milz ist von normalem Umfang und lässt sich nicht mehr fühlen.

XLIX. Krankheitsgeschichte. Perilienitis in Retroperitonealabscess endigend. Anton Schüler, 26jähriger Schlosser aus Wesel, wurde den 24. April 1854 ins Krankenhaus aufgenommen. Vor 7 Jahren hatte der Kranke den Typhus, der an der Unterlippe ein brandiges Geschwür zurückliess, welches einen grossen Theil derselben zerstörte. Vor einigen Jahren ist deswegen im hiesigen Krankenhause (von Herrn Prof. Ried) die Bildung einer neuen Unterlippe gemacht worden. Vor 14 Tagen fühlte der Kranke beim Turnen einen stechenden Schmerz in der linken Seite, welcher bis heute zunahm.

Der Kranke klagt über heftigen Schmerz in der Milzgegend; dieselbe ist 6″ lang und 4″ breit; beim Druck ins Hypochondrium ist ihr unterer Rand fühlbar und sehr empfindlich. Aber schon die leiseste Berührung des ganzen linken Hypochondriums und insbesondere der straff angespannten Muskeln erregt grossen Schmerz. Die Krankheit wird bezeichnet als Entzündung des Peritonealüberzugs der Milz, zugleich des gegenüberstehenden Parietalblattes des Peritoneums; die Spannung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln lassen Bildung von Entzündungsprodukt in das Bindegewebe auf der äussern Fläche des Peritoneums erwarten. Der Kranke bekam innerlich revulsorische Abführmittel und Mittelsalze, wiederholt Blutegel ins linke Hypochondrium und Cataplasmen.

Am 6. Mai haben die Schmerzen im linken Hypochondrium nachgelassen, man kann mit der Hand hineindrücken, ohne besondere Empfindlichkeit zu erregen. Die Milz hat 3″ in der Länge und 2½″ in

der Quere. Diese wiederkehrende Contractionsfähigkeit der Milz beweist die Resolution der Hyperämie des Peritonealüberzugs. Das frühere Fieber ist verschwunden, der Appetit wiedergekehrt.

Am 15. Mai erhebt sich neues Fieber, tiefer, dumpfer Schmerz im linken Hypochondrium, am heftigsten in der Lumbargegend. Die Bewegung des linken Schenkels ist schmerzhaft und erschwert. Nach salinischen Mitteln, lokaler Blutentziehung und Mercurialeinreibungen werden die Schmerzen etwas geringer und die Bewegungen des Schenkels freier.

Am 17. Mai nehmen die Schmerzen wieder zu, besonders die Lumbargegend ist gegen den leisesten Druck sehr empfindlich. Der Kranke fühlt eine drückende Schwere in der linken Seite, es ist ihm, als ob ein Pflock darin stecke; der linke Oberschenkel kann nicht gestreckt werden. Grosser Durst, Frösteln und intensive Hitze, Pulsfrequenz von 132. Absolut leerer Percussionston auf der ganzen linken Seite von dem Schulterblatt bis zum hintern Darmbeinkamm, von der Brustwarze nahe am Nabel vorbei bis an die Spina ant. sup. des Darmbeines; die Lumbargegend ist etwas hervorgetrieben. Der enorme Retroperitonealabscess ist nicht zu verkennen. Ordinirt wurde ein Chinadecoct.

Den 26. Mai. Bei fortgesetztem Gebrauch der China hat sich der Kranke beträchtlich gebessert. Die Schmerzen sind geringer; der matte Percussionston hat an Umfang abgenommen; die Vortreibung der linken Lumbargegend ist verschwunden, die Sckenkelbewegung freier, der Puls viel ruhiger (96 Schläge). Die China fängt an, dyspeptische Erscheinungen zu erregen, und der Kranke bekömmt essigsaures Kali.

Den 30. Mai. Vermehrung der Lumbarschmerzen, frequenter Puls (124), anämische Gesichtsfärbung. Man kehrt zum Gebrauch der China zurück.

Den 1. Juni. Abermalige Besserung; der Urin wird alkalisch.

Den 10. Juni treten wieder heftigere Schmerzen in der linken Lumbargegend ein, verbunden mit schmerzhafter, erschwerter Schenkelbewegung; sehr frequenter Puls, erschöpfende Nachtschweisse. Die absolut matte Stelle des muthmasslichen Retroperitonealabscesses beträgt 10″ in der Länge und 8″ in der Breite.

Den 18. Juni. Es hat sich in der linken Lumbargegend eine handgrosse, hervorragende Stelle gebildet; die Haut ist geröthet; im Centrum der Geschwulst fühlt man eine hervorragende, mit dem Daumen zu bedeckende fluctuirende Stelle; um diese herum ist das subcutane Zellgewebe härtlich infiltrirt, in noch weiterem Umkreise ödematös. Der

Harn ist alkalisch und hat ein zollhohes Sediment von Tripelphosphaten. Der Oberschenkel ist stark angezogen. Die Stelle, wo der Psoasabscess droht hervorzubrechen, wird mit Cataplasmen (aus Spec. emollient.) bedeckt; innerlich bekömmt der Kranke 3 Mal täglich ¼ Gran Chlorgold.

Den 26. Juni. Der Puls wird etwas langsamer. Der Harn ist alkalisch; der Grund hiezu kann weder in dem Aliment, noch in dem Medicament, noch in einer Blasenblenorrhöe gefunden werden; es ist wahrscheinlich, dass die Alkalescenz des Harns von einem Katarrh des Nierenbekens herrührt.

Den 30. Juni. Der Puls ist auffallend ruhig geworden. Die den Durchbruch des Abscesses versprechende, teigige, prominirende Stelle flacht sich ab, das umgebende Zellgewebe verdichtet sich immer mehr, und es zeigt sich die absolut matte Stelle in engere Grenzen eingeschränkt. Das Allgemeinbefinden ist vortrefflich, der Gang bis auf eine unbedeutende Beckenneigung nach links unbehindert. Die erweichenden Cataplasmen und das Chlorgold werden fortgesetzt.

12. Juli. Fortdauerndes Wohlbefinden. Die Fluctuation in der Lumbargegend ist verschwunden; es ist nur noch eine handgrosse Stelle in der Lumbargegend links von der Niere matt, übrigens schmerzlos, und bei starker Percussion tönt der lufthaltige Darm durch. Der Harn ist immer noch alkalisch, und es scheint diese Alkalescenz mit der raschen Resorption des Eiterserums zusammenzufallen.

Am 20. Juli. Die ganze früher absolut matte Stelle hat bei kräftiger Percussion tympanitischen, bei leichter Percussion matten Ton, man kann diese den Ton dämpfende Schicht ohngefähr auf 1½ Zoll Dicke angeben. Am linken Rand des m. quadratus l., in der Mitte zwischen den Rippen und dem Darmbeinkamm ist eine prominirende Stelle von harter Consistenz, die übrigens nur aus infiltrirtem und indurirtem Bindegewebe der Bedeckungen besteht. Der Kranke fühlt sich kräftig, arbeitsfähig, vermag das linke Bein zu strecken und jede Bewegung damit auszuführen; er wird geheilt entlassen.

Anmerkung: Am 10. August kömmt der Kranke abermals in die Anstalt mit 4 primären Chankern an der Corona glandis, welche er sich in der Freude seiner Wiedergenesung schleunigst holte. Die Geschwüre wurden durch die ektrotische Methode in einigen Tagen beseitigt. Die Heilung des Lumbarabscesses scheint haltbar zu sein. Er befindet sich heute (den 16. August) noch zum Behufe der Garantaine in der Anstalt.

L. Krankheitsgeschichte. Venöse Milzanschwellung.

Seit mehreren Jahren wird mit kurzen Unterbrechungen Gottlob Pechmann *), 45jähriger Müllergeselle aus Birkhausen (einem bekannten Fieberorte), wegen chronischer Milzanschwellung im Krankenhause behandelt. Die Milz ist in die Breite ausgedehnt, kann nicht gefühlt werden. Der Kranke ist chloranämisch mit leichter grünlicher Hautfärbung. Der Appetit ist gut, die Stühle spielen ins Ziegelrothe. Bisweilen schwillt die Milz nach dem Gebrauche des Eisensalmiaks allmälig ab und das Aussehen des Kranken wird etwas blühender; bisweilen entledigt sich die Milz spontan ihres Inhaltes durch den Magen und der Kranke bietet (nun schon das Drittemal) ein Krankheitsbild des morbus niger Hippocratis dar.

Wir beschäftigen ihn ständig im Hause, um ihn vor der schädlichen Einwirkung des Klima's seiner Heimath zu bewahren. Der letzte Anfall stellte sich folgendermassen dar: Pechmann versah Wärterdienste, bis die abnehmende Körperkraft es unmöglich machte; die Milz wurde immer breiter und das Gesicht immer bleicher. Man dispensirte ihn von der Arbeit und wollte wieder mit der früheren Behandlung beginnen, als ihn plötzlich Ohnmachtsgefühl und Uebelkeit auf's Bett warfen. Die Untersuchung ergab eine bedeutende Reduction der Milz und man erkannte hieraus die geschehene Entleerung. Nach mehreren Stunden erfolgte schwarzer Stuhlgang und erst den folgenden Tag blutiges Erbrechen, aber zum grössten Theil aus Faserstoffgerinnsel bestehend. Der einmaligen Blutung folgte, wie es in der Natur der Sache liegt, vorläufig keine weitere nach und man hatte es nur mit einem hohen Grade von Blutleere zu thun: enormer Kopfschmerz mit Schwindel, frequenter schwirrender Puls, blasender systolischer Herzton, starke Reibungsgeräusche in allen Gefässen. Bei dem Gebrauche von Rothwein und der Tinct. aromatico-acida erholte der Kranke sich nach einigen Tagen. Zuerst verlor der Puls seinen schwirrenden Charakter, dann wurde der erste Herzton wieder gehaltener und dumpfer, hierauf verlor sich der Kopfschmerz und nach einigen Wochen gieng Pechmann wieder an sein Geschäft. Die Gesichtsfarbe ist schmutzig bleich und die Milz hat 5″ Höhe und 4″ Breite.

Bei dem fortwährenden Gebrauch von Eisenpräparaten befindet er sich in neuster Zeit vortrefflich; er hat hinreichende Körperkraft zur Arbeit; die Dimensionen der Milz überschreiten nicht beträchtlich die Normalmaasse, sein Gesicht ist ziemlich blühend und man bemerkt nur einen chlorotischen Schimmer.

*) Vergl. Krankheitsgeschichte in der „deutschen Klinik" 1851. Nr. 22. p. 237.

LI. Krankheitsgeschichte. Venöser Milztumor, Chloranämie mit Paraplegie. Ich untersuchte im Jahre 1852 das 3jährige Töchterchen des Herrn Kaufmann Dönius in Weimar wegen Paraplegie. Das Kind ist früher sehr gut gelaufen und die Bewegungsunfähigkeit der untern Extremitäten fiel mit einer auffallenden, etwas grünlichen Gesichtsblässe, welche sich ein halbes Jahr vordem eingestellt hatte, zusammen. Ich untersuchte sofort die Milz und fand dieselbe ohne Consistenzzunahme 3″ hoch und 4½″ breit — eine für dieses Alter enorme Ausdehnung. Nach dem Gebrauche des Eisensalmiaks konnte nach Verlauf von 8 Wochen das Kind bereits wieder gehen, die Wangen rötheten sich, die Milz schwoll ab und es ist jetzt ein kerngesundes blühendes Mädchen. Ueber die Ursache zur Milzanschwellung ist nichts zu ermitteln gewesen. Weimar ist zudem ein Ort, in welchem Intermittens zu den grössten Seltenheiten gehört.

LII. Krankheitsgeschichte. Milzkrankheit durch traumatische Verletzung, hoher Grad von Anämie. Im Sommer 1853 beschwor mich eine weinende Mutter (Frau Lotze aus Buttstedt) ihr sterbendes Kind zu besuchen und ihr wenigstens einen Trost dadurch zu geben, dass ich ermittle, an was es denn eigentlich zu Grunde gehe. Ich fand ein 8jähriges Mädchen mit Todesblässe apathisch zu Bette liegen. Das Kind war zu matt, um zu sprechen, um sich zu rühren, es holte nur selten Athem und das Herz schlug langsam und schwach; es war gänzlich appetitlos und musste zur Annahme von Nahrung gezwungen werden. Das Mädchen wurde nun 5/4 Jahre wegen einer nicht näher bezeichneten „Gehirn- und Rückenmarkskrankheit" — d. h. es hatte Kopfschmerzen und konnte nicht stehen und nicht gehen — behandelt; auch homöopathische Kunststücke fehlten nicht. Ich konnte wohl leicht bemerken, dass dieses Gehirn- und Rückenmarksübel nur auf Oligämie beruhe, aber schwierig war es, den Grund hiezu aufzufinden. Meine Untersuchung der Milz brachte es zu keinem Resultate, denn trotz aller Bemühung konnte ich unmöglich die Anwesenheit des Organs durch Percussion constatiren. Doch hatte ich die Ueberzeugung, dass dieser Grad von Mangel an Blutcruor (denn dem Blute schienen die Nutritionsbestandtheile gemäss der leidlichen Körperernährung nicht zu fehlen), da kein Blutverlust und sonst keine Consumtion statt gefunden, wohl nur durch venösen Milztumor entstanden sein könne. Endlich nach langem vergeblichen Untersuchen und Examiniren der Angehörigen, frug ich das Kind, ob es keine Verletzung erlitten habe. Da belebten sich dessen Gesichtszüge und es erzählte mir mit Bestimmtheit und Klarheit im Ausdrucke, dass es vor 5/4 Jah-

ren einmal Nachmittags beim Spiele von einer hohen Leiter herunter auf die linke Seite gefallen sei, und dass von diesem Tage an ihre Krankheit begonnen habe. Nun erinnerten sich Mutter und Vater an diesen Umstand, den sie bis jetzt nicht für erheblich gehalten haben, und fügten einstimmig und mit Lebhaftigkeit hinzu, dass auch von dieser Zeit an das früher so blühende Mädchen bleich geworden sei.

Ich verordnete (ohne grosse Zuversicht) den Eisensalmiak, täglich zu 8 Gran. Das Mittel wurde gut vertragen; nach 8 Tagen stellte sich der Appetit ein, nach einem Monat konnte das Kind wieder stehen und gehen; allmälig verlor sich der Kopfschmerz und nach einem halben Jahre brachte mir die freudige Mutter das ziemlich blühend aussehende und kräftige Mädchen.

So verhält sich die Thatsache, aber die pathogenetische Erklärung möchte einige Schwierigkeiten darbieten. Ich glaube nicht zu viel zu wagen, wenn ich mit dem Fall nach dem Essen die Entstehung eines venösen Milztumors und hiermit die Chloranämie in Zusammenhang bringe, auch selbst nicht, wenn ich annehme, dass eine Malacie der Milz eingetreten sei und durch allmälige Contraction der Kapsel (Vergl. Sectionsbericht der LIII. Krankheitsgesch.) eine Obsolescenz. Ob aber sich nun irgend ein Ersatz für die zu Grunde gegangene Milz (denn auch jetzt kann die Percussion nichts ermitteln), oder aus welchen Elementen — für die Erhebung von Lymphdrüsen zu milzähnlicher Substanz spricht das Experiment an Thieren — sich dieser gebildet habe, das annehmen oder behaupten zu wollen, übersteigt meine Kühnheit.

LIII. Krankheitsgeschichte. Venöse Milzanschwellung und Hydrämie; dann Milzobsolescenz und Morbus hämorrhagicus; Tod durch Typhus. Christian Hekel, ein 25jähriger Arbeiter, hat sich im Verlauf einiger Jahre mehrmals in der Poliklinik gemeldet wegen Mattigkeit. Ohne nachzuweisende Ursache trug er eine in die Breite ausgedehnte Milz von der Grösse einer quer aufgelegten starken Hand; sie konnte nicht gefühlt werden. Der Kranke liess sich öfters — stets nur einige Tage lang — mit China behandeln. Wenn er sich wieder etwas besser fühlte, blieb er aus.

Am 25. Februar 1853 liess er sich in einem sehr hinfälligen Zustande ins Krankenhaus aufnehmen; schmutzig grünlich bleiches Aussehen, grosse Mattigkeit, langsamer kleiner Puls; im Abdomen etwas Wasser, die untern Extremitäten ödematös; an den Unterschenkeln einige Petechien und grössere ecchymotische Flecken, die einzeln und sparsam bis zu seinem Tode sich hie und da blicken liessen. Die früher grosse Milz konnte durchaus nicht mehr durch Percussion ermittelt

werden. Man gab dem Kranken gut zu essen und Morgends und Abends eine Drachme äpfelsaure Eisentinctur.

Am 10. März schien der Kranke sehr verändert: seine Augen wurden gläsern, die bleichen Wangen bekamen eine umschriebene Bleifarbe, er war im Bette herabgerutscht, die Zunge wurde fleischroth, glatt und trocknete beim Athmen durch den Mund sehr leicht; die Hände kühl, der Rumpf heiss und trocken, der kleine Puls hielt sich über 96; es stellten sich wässrige, unwillkürlich abgehende Dejectionen ein; an dem Bettzeuge bemerkte ich, dass denselben Blutspuren beigemischt waren. Der Leib war sehr eingefallen und beim Druck auf die dünnen Gedärme gurrten und kollerten dieselben. Die Flüssigkeit im Abdomen so wie das Fussödem waren verschwunden.

Man liess den Kranken, an dessen Typhus nicht gezweifelt wurde, die Chlorwasserstoffsäure und Mucilaginosa gebrauchen. Am 21. März starb derselbe erschöpft, ohne dass sich inzwischen eine bemerkenswerthe Veränderung ergeben hätte.

Section. Im Kopfe und in der Brust keine erhebliche Abnormität. Die Leber klein, blutleer, ohne grüne Streifen der Gallengänge, die Gallenblase verschrumpft. In der untern Hälfte des Dünndarms begannen die Typhusgeschwüre, häuften sich und wurden gegen die Cöcumklappe grösser. Die kleinsten waren kreisrund mit trichterförmiger Vertiefung und breitem, blauem, gewulstetem Rande; die grösseren hatten blaue, unterminirte Ränder und waren zackig; in einzelnen trug der Grund einen bräunlichen Schorf. Die entsprechenden mesaraischen Drüsen waren blau und angeschwollen. Die Milz hatte sich in ein $1\frac{1}{2}$ □'' grosses und 3''' dickes, fest contrahirtes Läppchen verwandelt; in kleinen hirsekorngrossen Stellen hatte sich die Kapsel um Restchen der Milzpulpe zusammengezogen und gab der äusseren Fläche ein granulirtes (maulbeerähnliches) Ansehen. Die Milzvene war unmittelbar am Hilus obliterirt, einen Zoll entfernt davon wieder geöffnet.

LIV. Krankheitsgeschichte. Milz-Detritus. Im Februar 1842 that der 70jährige Baron v. W......., ein sehr starker Esser, ein Koloss an Kraft und Körperumfang und von imperturbabler Gesundheit, nach einem langen und reichen Diner einen schweren Fall mit der linken Seite auf einen Brunnen-Eishügel. Unmittelbar darnach hatte er das unbeschreibliche Gefühl der Vernichtung, ohne dass sich irgend eine Spur einer äussern Verletzung gezeigt hätte. Der herbeigerufene Arzt liess eine Aderlässe machen, weil — es eben bei Manchen so herkömmlich ist. Die Aderlasswunde fing an zu suppuriren und es ge-

sellten sich einige bedenkliche anderweitige Krankheitserscheinungen hinzu, weshalb man mich dazu zog.

Ich fand eine stark eiternde Wunde in der linken Armbuge und es fiel mir auf, dass bei jedem Verbande der ausfliessende Eiter stark von Blutroth gefärbt war. Ausserdem war bei diesem Meister der Gourmands und Trinker jede Spur von Appetit und Durst verloren; er zwang sich zu jedem Bissen lediglich in der Absicht sein Leben zu fristen, war trübe und matt, hatte aber seine schönen rothen Canonicus-Wangen nicht verloren. Die einzige sonstige Abnormität zeigte sich nur im täglich erfolgenden, breiigen Stuhl, welcher unabänderlich eine aschgraue Farbe hatte.

Nach ein paar Wochen schloss sich die suppurirende Aderlasswunde und kurz darauf bemerkte ich Petechien an den untern Extremitäten, dann später grosse Sugillationen am Oberschenkel und am Bauche, auch Nasenbluten stellte sich einigemale ein. Der Kranke siechte unter dieser Appetitlosigkeit, den hämorrhagischen Symptomen und den aschgrauen Stühlen bis Ende Mai fort ohne Gehirn-, Lungen- oder Herzstörung. Da wurde mit einemmale die Haut des rechten Vorderames blutig suffundirt und diese Suffusion veranlasste eine um sich greifende Mortification, welcher der Tod alsbald folgte.

Die Familie des Baron v. W. veranlasste den Gerichtsarzt der Section beizuwohnen, weil das Gerücht gieng, der Kranke sei an einer ungeschickten Aderlässe gestorben und ich beantwortete dessen Fragen vor der Section dahin, dass der Kranke an Malacie, resp. Detritus der Milz gestorben sei. Die Section ergab nichts als Petechien auf dem Herzbeutel, Imbibition der Arterienhäute mit Blutfarbstoff, Mangel an Gallenfärbung der Lebergallengänge und eine mässig grosse Milzkapsel, in welcher der wagenschmierähnliche Inhal. beim Aufheben des obern Endes wie in einem halbleeren Beutel hieng.

LV. Krankheitsgeschichte. Säuferkachexie, Blutfleckenkrankheit und Milzobsolescenz *). Friedrich Topf, 35 J. alter Töpfer aus Jena, ergiebt sich seit Jahren dem unmässigen Genusse des Branntweines. Er wird seit einem halben Jahre poliklinisch behandelt wegen Bronchitis und Lungentuberculose; auch hatte er seit 3/4 Jahren einigemale Blutungen, einmal einen Anfall von Melaena, und alsdann eine ziemlich bedeutende Bronchialblutung. Der Kräftezustand wurde von Woche zu Woche schlimmer; seit 14 Tagen kann sich der Kranke nicht mehr ausser Bett halten.

*) Vergl. Deutsche Klinik Nro. 14. 1852. p. 163.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 4. August 1851 präsentirte sich Topf folgendermassen: Mittelgrosse, gedrungene Figur mit schlechter Muskulatur und ziemlich starkem Fettpolster, das aufgedunsene Gesicht ist schmutzig bleich mit leichten lividen Stellen an Wangen und Nase; das Zahnfleisch ist gewulstet und hat braune, leicht blutende Ränder; kühle Hauttemperatur; auf Brust und Extremitäten zahlreiche grössere und kleinere Petechien; Oedem der Füsse bis über das untere Dritttheil der Unterschenkel; Schwerathmen, Husten mit purulenten Sputis, denen Blut und graue Klümpchen beigemischt sind. Der flache Thorax hebt sich wenig; stark entwickelte und gespannte Halsmuskeln, eingesunkene Fossa supra- et infraclavicularis; 24 Respirationen in der Minute. Dämpfung der rechten Subclaviculargegend; der übrige Thorax giebt ziemlich volle Resonanz, doch ist der Grad derselben an den verschiedenen Stellen verschieden. Links oben scharfes, theils intercoupirtes Vesiculär-Athmen mit prolongirter Exspiration und feuchten gröberen und feineren Rasselgeräuschen; links unten wird das Athmen unbestimmt; rechts oben scharfer Bronchialhauch, abwärts unbestimmte Respiration; hinten nebst scharfem Vesiculär-Athmen hie und da Crepitation. Herztöne normal; der zweite Ton ist stark accentuirt. Die Leber von normaler Grösse; die Milz nicht genau zu bestimmen. Die Cöcalgegend, so wie die linke Umbiegung des Colons schmerzhaft. Häufige Diarrhöen; dunkelbrauner, schmutziger, trüber Harn (sauer, ohne Eiweissgehalt). Kopfschmerz, Schwindel, erschwerte Sprache und Schwerbesinnlichkeit. Kein Appetit, reine feuchte Zunge, geringer Durst, 80 Pulse. Ordinirt wird Chlorwasserstoffsäure.

Den 6. August. Die Dyspnöe und Schwerbesinnlichkeit haben etwas abgenommen. Die Diarrhöe ist heftiger; der Stuhl besteht aus gelblich grauer Brühe mit zahlreichen geronnenen Eiweissflocken.

Den 7. August. Dyspnöe und Husten nehmen zu. Zwölf Sedes in 24 Stunden; graue Brühe mit geronnenen Eiweissflocken, keine Spur von Gallenpigment. Pulsus celer et frequens (96). Die reine Zunge fängt an etwas trocken zu werden. Das Oedem der Füsse schwindet. Sparsame neue Petechien. Druck auf die Magengegend reizt zum Husten. Im Allgemeinen ist der Zustand der Brust derselbe; links von der 2. bis zur 5. Rippe grobe, cavernöse Rasselgeräusche, cavernöse Resonanz der Stimme. Ord.: 3stündlich 1 Gran Calomel (12 Dosen).

Den 9. Aug. Die Stühle sind nicht verändert. Gestern Abend bekam Patient Trachealrasseln und Erstickungsanfälle, darnach profusen Schweiss und heftige Diarrhöe. Ord.: Emulsio papaveris mit Opium.

Den 10. Aug. Grosse Hinfälligkeit, verminderte Perception, Schwin-

del, Somnolenz, trockene Zunge und Lippen. Puls 84. Merkurialgeruch aus dem Munde. Dünne, grünliche, flockige Stühle. Ord.: Aqua oxymuriatica mit destillirtem Wasser, abwechselnd mit der gestrigen Emulsion.

Den 11. Aug. Wie gestern. Puls 104. Unvermögen die Zunge hervorzustrecken; Flockenlesen, schnarchende Respiration, Versuche aus dem Bett zu springen.

Den 12. Aug. Stöhnende Respiration mit Trachealrasseln, vollständige Bewusstlosigkeit, Pulsus vermicularis, — suffocatorischer Tod.

Section den 13. Aug. Die Leiche hat ziemlich viel Fett, mässige Muskulatur, erdfahle Hautfarbe. Auf der Brust Petechien. Geringe Todtenstarre.

Im Schädel stark injicirte Gefässe. Wassererguss in den Arachnoideal-Sack; dünne, schmutzig-weisse Exsudatschicht auf der pia mater. In der Gegend des Falx cerebri eine verknöcherte Stelle in der dura mater. Das Blut der Jugularvenen dünnflüssig.

Mässiger Wassererguss in den Pleurasäcken und im Pericardium. Die Lunge nicht zusammengefallen, dunkelblauroth mit knotigen Erhebungen. Die linke Lunge theils ödematös, theils voll zerstreuter Miliartuberkel und lobulärer Tuberkel-Agglomerate; einige kleine erbsengrosse Excavationen. Aus der Schnittfläche quoll violett-grüne, schaumige Flüssigkeit. In der rechten Lunge stärkeres Oedem und weniger Tuberkel. Die Bronchien waren theilweise erweitert, ihre Schleimhaut missfarbig violett und weich. Der Panniculus adiposus des Herzens ödematös.

Die Leber gesund, etwas blutreich, sehr gallenleer; die zusammengezogene Gallenblase enthält sehr wenig helle Galle. Die Milz blutarm, klein, welk und sehr weich, der Inhalt hält keine Schnittfläche und lässt sich als hellbrauner, schmieriger Brei ausdrücken. Der Magen klein, eng, cylinderförmig. Die contrahirten Gedärme enthielten dicken weissen Kleister, an einzelnen wenigen Stellen schwarzgrünen, flockigen Calomelbrei. Im Blinddarme beginnen blutrothe ecchymotische Suffusionen der Schleimhaut; im Mittelpunkte solcher Stellen ist die Schleimhaut mehr im macerirten als ulcerösen Zustande. Im Mesocolon werden die Geschwüre häufiger, und besonders häufig an der Umbiegung ins Colon descendens. Der Folliculär-Apparat im ganzen Darmkanale war vollkommen normal. Auffallend war die bedeutende Grösse des Pancreas; die Länge betrug 10″, die Breite 2 ½″; viele Läppchen der Drüse waren dunkler gefärbt und fast lederartig derb. Unter der Nierenkapsel einige kleinere und grössere Ecchymosen. Die Nieren selbst gross und blutreich.

LVI. Krankheitsgeschichte. Arterieller Milztumor und Morbus hämorrhagicus. Wilhelmine Rahn, 31 Jahre alt aus Bürgel, lag vor 7 Jahren einige Monate lang im Krankenhause an Milzanschwellung, welche man damals mit Menstrualstörungen in Verbindung brachte. Die Milz nahm einen grossen Theil der ganzen linken Bauchhälfte ein, sie ragte vom linken Hypochondrium bis in die regio iliaca, war dick, hart, empfindlich beim Anfühlen. Ihr Gemeinbefinden war nicht bedeutend gestört; sie sah nicht chlorotisch aus, bekam aber von Zeit zu Zeit Petechien und grössere Ecchymosen an den untern Extremitäten.

Damals lagen mehrere Typhuskranke im Hospital und auch die Rahn wurde davon befallen. Die Krankheit verlief innerhalb 19 Tagen und wich nur in sofern von dem gewöhnlichen Verlaufe ab, als mit den Durchfällen zweimal grosse Quantitäten Blut weggingen. Die Darmblutung wurde durch Alaun gestillt und die Reconvalescenz währte verhältnissmässig kurz. Die Kranke wurde, auf ihr Begehren, mit derselben grossen Milz, indessen leidlich kräftig und arbeitsfähig entlassen.

Am 18. Januar 1854 wurde die Rahn abermals im Krankenhause aufgenommen. Sie klagte Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Menstrualirregularitäten, hatte schlaffe Muskulatur, aufgedunsenes Gesicht, etwas aufgetriebenen Leib, Schmerz in der Milzgegend und Fieber, hartnäckige Stuhlverstopfung, dann nach abführenden Mitteln blutige Ausleerungen.

Am 10. April, als ich selbst nach langer Krankheit das Krankenhaus zum erstenmal wieder besuchte, fand ich die alte Bekannte und konnte Aufklärung über den bisher in mancher Beziehung räthselhaften Symptomencomplex geben. Sie sah, mit Ausnahme des Altersunterschiedes, noch aus wie vor 7 Jahren. Ich fand, dass sich die früher so grosse Milz unter die Rippen zurückgezogen hatte und ihr Umfang den einer Hand nicht mehr überschritt. Beim Druck unter die Rippen auf einen bestimmten Punkt des untern Milzrandes fuhr die Kranke stets wegen lebhaften Schmerzes zusammen. Ich erklärte, dass die Milz nach so langer, schmerzhafter Anschwellung (denn die Kranke hat sich im wesentlichen seit 7 Jahren in demselben Zustande befunden) unmöglich ihre normale Textur erhalten haben könne, dass sie wahrscheinlich — sei es durch Fibrin-Callus und Atrophie, oder durch theilweise eingekapselte Abscedirung — in obsoletem Zustande sich befinde und dass hiedurch gewöhnlich ein unheilbarer status hämorrhagicus herbeigeführt werde, indem bei Suspension der Milzthätigkeit das Blut eine melanöse Beschaffenheit bekomme; dass hiedurch Blutaustritte begünstigt würden und das Blut modo vicario in diesen Extravasaten sich gerade so ver-

halte, wie im Normalzustande in dem venösen Theile der Milz. Der Sitz dieser Ecchymosen wird spontan oder durch Gelegenheitsursachen in verschiedene Organe determinirt, dieselben können nach einander und in Abwechslung befallen werden, und die Blutaustritte selbst, in äussere und innere Organe, zeigen einen gewissen Rhythmus, je nachdem in der Blutmasse das Bedürfniss zu solchen Ausstossungen vorhanden ist.

Die Erfüllung dieser Verkündigung liess nicht lange auf sich warten. Am 23. April entstehen diffuse, groschen- bis thalergrosse schwarze Sugillationen, Blutaustritte ins subcutane Gewebe, ähnlich den durch Contusion hervorgebrachten.

Am 25. April neue Ecchymosen auf der Brust, an den obern und untern Extremitäten, zwischen den früheren in ziemlich gleichmässiger Vertheilung. Dem Blutaustritte geht immer Schmerz in dem Theile, besonders in der Nähe der Gelenke, voraus. Das Allgemeinbefinden, der Appetit sind sehr gebessert und es hat sich wieder etwas Heiterkeit eingestellt.

Am 29. April kömmt heftiger Kopfschmerz, Delirien, schwere lallende Sprache, verengte Pupille; der Puls schlägt 132 mal in der Minute und die Muskeln der untern Extremitäten werden durch tonischen Krampf contrahirt. Diese „meningitischen" Erscheinungen werden einer Petechialeruption auf der pia mater des Gehirns (Encephalopurpura) zugeschrieben, und der Indicatio vitalis folgend werden Blutegel an die Schläfe, Eisumschläge auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken und auf die Waden, innerlich Calomel verordnet.

Den 30. April Steigerung der Delirien, convulsivische Zuckungen, vollständige Bewusstlosigkeit, eng zusammengezogene Pupille, Puls 144. Fortsetzung der Ordination.

Am 2. Mai lassen die Delirien und Contractionen nach. Die Kranke bekömmt etwas Bewusstsein. Es stellen sich einige Stuhlentleerungen ein. Verordnet wird Oleum Ricini. Ich machte damals in der Klinik die Bemerkung, dass man sich nur im äussersten Nothfalle abführender Medicamente bedienen dürfe, indem sich in der Purpura sehr leicht Darmblutungen einstellen.

Am 4. Mai kamen bereits dünne Ausleerungen mit Blutpunkten und Blutstreifen (Enteropurpura). Der Kopf wird freier, das Bewusstsein kehrt vollständig wieder; die Kranke klagt mit lallender Sprache Leibschmerzen; die Pupillen sind sehr weit; man bemerkt keine Muskellähmung.

Am 9. Mai kommen zahlreiche subcutane Blutergiessungen an beiden Ober- und Unterschenkeln, auch ein Erguss ins rechte Kniegelenk, hiermit Heiterkeit, Appetit und leidliches Gemeinbefinden. Es wird China und Phosphorsäure, später Eisensalmiak verordnet.

Bis zum 21. Juni stellen sich nach 5—7 tägigen Zwischenräumen nur subcutane Blutungen ein. Einmal waren die Sugillationen am Oberschenkel so beträchtlich, dass die Haut dadurch erhoben wurde und die Kranke ein bleiches Aussehen, wie nach Blutverlust, bekam.

Am 21. Juni neue Gehirninsulte mit leichten Delirien. Nach Anwendung von Blutegeln, Kälte und warmen Laugenwaschungen des ganzen Körpers verschwinden dieselben wieder.

Nachdem die Kranke den Tag über sich ziemlich wohl gefühlt, traten plötzlich den 24. Juni Abends 6 Uhr die Erscheinungen eines Gehirndruckes ein: Somnolenz, langsame, schnarchende Respiration, convulsivische Oscillationen der Muskeln der obern Extremitäten, Sprachlosigkeit, automatische Bewegungen nach dem Kopfe, alsbald vollständige Apathie. Der Mund ist etwas nach links verzogen und die Kaumuskeln befinden sich im Zustande des tonischen Krampfes. Nun pflanzt man wieder die Löschmaschinen auf: Blutegel, kalte Fomentationen, innerlich versüsstes Quecksilber.

Den 27. Juni ist das Bewusstsein wiedergekehrt, die Kranke ist aber unvermögend zu sprechen, sie giebt durch Zeichen Schmerz im Nacken und Unterkiefer, welcher durch Druck auf die gespannten Muskeln zunimmt, zu erkennen.

Den 29. Juni macht die Kranke wieder Versuche zu sprechen. Nun wird es deutlich, dass der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt sind. Man sieht, dass die diesmalige Insulte des Gehirns nicht ohne grösseres Blutextravasat vorübergegangen ist. Die Kranke bekömmt Elixirium acidum Halleri, dann wieder China.

Den 12. Juli. Der rechte Arm ist noch immer unbrauchbar, obgleich er wieder schwache Beweglichkeit zeigt. Die Sprache ist vollständig wiedergekehrt.

Den 14. Juli. Nach 8 tägiger Stuhlverhaltung hat sich Frösteln und Leibschmerz eingestellt. Es werden Clysmata applicirt. Nach der Stuhlentleerung, welcher Blutstreifen beigemischt waren, ist Besserung eingetreten. Die Kranke sitzt wieder im Bette auf, bekömmt Appetit und hat leidliche Gesichtsfarbe. Sie erhält Fleischkost und als Medicament Schwefelsäure.

Am 25. Juli fängt wieder neue Eruption der Blutflecken an, zuerst an den untern Extremitäten, dann am 29. Juli auf dem Sternum und

der 2ten und 3ten Rippe linker Seits. Auch das vorigemal waren diese Ecchymosen am obern Theil des Rumpfes die Vorläufer zur cerebralen Affection.

Am 30. Juli stellen sich bereits bedeutende Kopfschmerzen ein. Diesmal dauert der somnolente Zustand nur 2 Tage und es zeigt sich nach Verschwinden desselben keine neue Lähmung. Die rechte Seite ist von der früheren Gehirnblutung noch schwer beweglich.

So werden wir die Kranke mit den hämorrhagischen Anfällen in verschiedenen Organen noch lange beobachten können, bis einmal ein hoher Grad von scorbutischer Dissolution, oder eine copiöse Blutung, oder eine Blutung am gefährlichen Orte (z. B. Medulla oblongata) der Sache ein Ende macht, und ich hege die Ueberzeugung, dass diese Art von Morbus haemorrhagicus, auf Obsolescenz der Milz beruhend, auf keine Weise zu heben ist.

SPECIELLE DIAGNOSTIK DER MILZKRANKHEITEN.

I. Arterieller Milztumor. Splenitis subacuta et chronica.

§. 182. Krankheiten, welche überhaupt gerne Milzanschwellung im Gefolge haben, insbesondere intermittirende und remittirende Fieber, können auch den Nachlass der Contractilität der Milzarterie und hiermit arterielle Hyperämie hervorbringen. Bisweilen stellt sich dieselbe ohne erhebliche und nachweisbare Ursache ein.

Die Milz vergrössert sich vorzüglich in die Länge und ragt aus der Tiefe des linken Hypochondriums schief von hinten nach vorne und abwärts gegen den Nabel und die Symphyse zu. Sie wird dicker und härter, hat deshalb einen entschieden matten Percussionston und lässt sich durch die Bauchdecken als harter, dicker, an dem stumpfen, untern Ende verschieblicher Körper fühlen; zugleich ist sie beim Druck in verschiedenem Grade empfindlich. In der Färbung des Gesichts, an der Qualität des Herzschlages und des Pulses, an der Füllung der Venen bemerkt man keine Abnormität, namentlich keinen Mangel an Blutcruor, wie er sich in der venösen Anschwellung so rasch einstellt. Auch sind keine Magenblutungen damit verbunden. Die Abschwellung geschieht allmählig. Wenn sie einmal begonnen hat, dann ist die Grösse der Milz keinem solchen Wechsel unterworfen, wie man dies bei der venösen Anschwellung beobachtet, sondern die Reduction geschieht in stetigem Zuge.

In einzelnen Aesten der Milzarterie kann Stase entstehen und hiermit wird die Milzpulpe von traubenförmigen, geronnenen, weissen Granulationen infiltrirt. Geschieht dies in einzelnen Agglomeraten, so wird die Anschwellung zwar lange währen, am Ende aber reducirt sich

dieselbe, jedoch die Milz bleibt stets härtlich und, von Einziehungen durch Narbengewebe, höckerig.

Geschieht dies in der ganzen Milz oder im grössten Theile derselben, so entsteht Milzcirrhose und in Bezug auf die Function ist das Organ obsolet.

II. Venöse Milzanschwellung.

§. 183. Durch intermittirende und remittirende Fieber entsteht häufiger die venöse als die arterielle Anschwellung; ausser diesen auch durch besondere centrale Depression der Rückenmarksenergie, z. B. in den Sensibilitäts-Neurosen des Rückenmarks (Spinalirritation), in der Chlorose; durch abdominelle Blutfluxionen (z. B. in Verbindung mit Dysmenorrhöe und Uterinhyperämie); durch mechanische Blutstauung, entweder durch Circulationsstörung in der Pfortader, der Leber, den Lungen oder in dem Herzen.

Die Grösse der Milz nimmt vorzüglich in der Quere zu, sie gewinnt nicht besonders an Dicke, weshalb die Mattheit des Percussionstones minder distinct ist und der percutirende Finger einen geringeren Widerstand erfährt, als in der arteriellen Anschwellung. Sie gewinnt auch nicht an Consistenz und kann sonach nicht durch die Bauchdecken gefühlt werden. Selten wird etwas brennender Schmerz geklagt. Der Umfang der Milz ist (wenn dieselbe noch nicht destruirt) veränderlich und hängt die Zu- und Abnahme namentlich von den Phasen der zum Grunde liegenden Krankheit ab.

Die Blutmasse wird stets verändert. Zuerst bemerkt man die Abnahme an Blutcruor, welche einen ebenso hohen Grad wie nach starker Verblutung erreichen, und den Tod durch Inanition herbeiführen kann. Währt die Anschwellung lange und ist sie beträchtlich, so bemerkt man die Zeichen der Hydrämie, Oedem der untern Extremitäten und Ascites. Gesellt sich morbus hämorrhagicus dazu, dann ist gewöhnlich die Milz in Bezug auf Circulation und Function schon obsolet.

III. Perilienitis. Entzündung des Bauchfellüberzugs der Milz.

§. 184. Eine bereits bestehende Milzkrankheit (z. B. tuberculös oder krebsig infiltrirte Milz) giebt Veranlassung zur Entzündung des Peritonealüberzuges, oder die primäre Peritonitis hat ihren Focus im Milzüberzuge oder verbreitet sich auf denselben.

Die Milz schwillt an, da durch Hyperämie der serösen Haut die Contractilität der Kapsel suspendirt ist. Sie ist brennend schmerzhaft und wird der Schmerz schon bei leiser Berührung heftig. Zu gleicher Zeit werden die Bauch- und Lumbarmuskeln der linken Seite empfindlich und erregen bei Bewegung Schmerz. Keine andere Krankheit der Milz, mit Ausnahme der Milzphlebitis, ist von so lebhaftem Schmerz begleitet, wie die Perilienitis. Zu derselben gesellt sich Fieber, hochgefärbter Urin, Stuhlverstopfung und bisweilen Erbrechen.

Peritonitis als Episode einer bestehenden Milzkrankheit kann bald ohne besondere Folgen in Zertheilung übergehen, oder Adhäsionen mit dem Parietalblatt des Bauchfells als Residuum zurücklassen. Dagegen wird die Perilienitis gefahrdrohend, wenn sie durch Vermittlung des ligamentum gastro-lienale oder durch gleichzeitige Entzündung des entsprechenden Parietalblattes Entzündungsprodukte in die Peritonealauskleidung des ganzen linken Hypochondriums liefert, oder endlich in äussere und Retroperitonitis, welche gewöhnlich um sich greifende Suppuration zur Folge hat, übergeht.

IV. Milzphlebitis.

§. 185. In einzelnen Territorien der venösen Sinuositäten finden blutige Obstructionen statt, die sich als dunkelrothe, keilförmige, harte, bröckelige Massen darstellen. Sie entstehen durch Verstopfung der betreffenden Venenäste in der Phlebitis und auf „pyohämischem" Wege. Diese keilförmigen Obstructionen (S. XXXI. Krankheitsgesch.) setzen in seltenen Fällen fibrinöses Exsudat mit Obliteration der Substanz, bei weitem häufiger ist der eiterige Zerfall. Der Eiter kann sich entweder absacken, oder der Abscess greift um sich und die Pyohämie findet ihre weitere Fortsetzung.

Es stellen sich ungemein heftige, brennende, klopfende Schmerzen in der Milzgegend ein, die nach der Brust, nach der Schulter, nach dem linken Schenkel sich verbreiten, die Respiration und Bewegung hemmen. Der Schmerz ist permanent und wird beim Druck bedeutend vermehrt. Es kommen Digestionsstörungen, Erbrechen, brennender Durst, Ohnmachtsgefühl, sehr frequenter Puls mit hoher Körpertemperatur. Das Fieber beginnt mit heftigem Schüttelfrost. Wenn sich derselbe nicht wiederholt, so ist Hoffnung vorhanden, dass die Eiterung sich auf die Milz beschränkt. Wiederholen sich die Schüttelfröste, so kann man darauf rechnen, dass von der Phlebitis ein anderes Venen-Territorium ergriffen wurde und anderwärts (zunächst in der Leber) Suppuration folgt.

Das ganze Parenchym der Milz kann durch eiterige Erweichung zerstört werden und, wenn der Tod nicht sogleich erfolgt, ein längeres Siechthum mit den Erscheinungen der Splenopathie ohne deutliche Vergrösserung oder fühlbare Verhärtung entstehen.

Auch die Kapsel kann zerreissen und der breiige Inhalt wird in das Abdomen ergossen, was sofort den Tod herbeiführt. Eingesackte Abscesse können ohne lebhafte Erscheinungen lange Zeit bestehen.

Die Milzphlebitis kann auch durch Contusion und heftige Körperbewegung während Turgescenz der Milz entstehen.

V. Apoplexie und blutige Erweichung der Milz.

§. 186. Durch die eben genannte Veranlassung, auch im Froststadium des Wechselfiebers kann von vorneherein blutige Erweichung, Apoplexie der Milz entstehen. Das ganze Parenchym erweicht zu einem dunkeln, blutigen Brei. Die zu- und abführenden Gefässe verstopfen sich, obliteriren und auf diese Weise kann das Leben bei obsoleter Milz einige Monate lang fortbestehen (S. Krankheitsgeschichte LIV). Oder die Milzvene bleibt offen und die Kapsel ist im Stande den Inhalt auszudrücken und sich auf das Minimum zusammenzuziehen (S. Krankheitsgeschichte LIII.).

Es existiren einige Beobachtungen und es sind Anzeigen vorhanden, dass bei jüngeren Individuen (ebenso wie bei Hunden) nach solcher durch traumatische Verletzung entstandener Malacie ein Wiederersatz — wahrscheinlich durch Entwicklung von Lymphdrüsen zu Nebenmilzen — eintreten könne (S. Krankheitsgesch. LII.).

Eine sehr seltene Erscheinung ist die mit der Milzapoplexie, z. B. im Froststadium des Wechselfiebers, erfolgende Zerreissung der Kapsel und Erguss der blutigen Detritusmasse in die Bauchhöhle, was sofort einen lethalen Ausgang herbeiführt.

VI. Obsolescenz der Milz.

§. 187. Entweder durch die genannte blutige Erweichung, oder durch Atrophie, oder durch vollständige Infiltration und Induration nach arterieller Anschwellung kann die Milz ganz und gar functionsuntauglich werden. Das Kaliber der ab- und zuführenden Gefässe nimmt ab oder sie obliteriren gänzlich. Was auch die Veranlassung sei, für die Diagnostik kömmt nur die Obsolescenz des Organs in Betracht, und bisweilen lässt sich dieser Zustand durch folgende Symptome erkennen:

Wie die Blutmischung unmittelbar vor dem Eintritt des obsoleten

Zustandes war, so bleibt dieselbe auch während dessen. Bestand venöse Anschwellung der Milz vorher, so wird die Chloranämie und resp. Hydrämie auch nach der Hand fortwähren. War dies nicht der Fall, so wird sich doch die melanöse Beschaffenheit des Blutes und die Neigung zu Petechialblutungen kund geben, da der Zerfall der verbrauchten Blutkörperchen nun in dem kreisenden Blute oder in den spontanen Extravasaten statt finden muss.

Der an Uraten reiche Harn ist stark pigmentirt, die Färbung des Kothes ist geändert, derselbe ist, statt sepiafarbig, lehmig oder ziegelroth. Das Verlangen nach Speise und Getränk hört auf und der Kranke zwingt sich nur dazu, um sein Leben zu fristen. Eiternde Wunden schliessen sich schwer und der Eiter ist blutig gefärbt.

So schleppt sich der Kranke melancholisch, träge, appetit- und freudlos und ohne besondere Klagen bis zum Tode fort, der über kurz oder lange (nach circa 3 — 4 Monaten), wenn nicht ein anderes Uebel ihn beschleunigt, eintreten muss.

VII. Ablagerungen in der Milz.

§. 188. Speckige Ablagerungen können unter denselben Bedingungen statt finden, unter denen die Speckleber entsteht. Es ist zu gleicher Zeit Speckleber vorhanden. Die Milz kann sehr gross, dick und hart werden. Sie ist derb, beim Durchschnitt blass, glatt und von speckigem Glanze. Die gleichzeitige Leberkrankheit bedingt Ascites mit Erweiterung der Bauchvenen. Bei totaler Speckmilz stellen sich die Zeichen der Milzobsolescenz ein.

Bei allgemeiner Tuberkelkrankheit kann die Milz anschwellen und mit zahlreichen, kleinen, grauen Granulationen durchzogen sein. Auch Medullarkrebs kann, besonders bei gleichzeitigem Magen- oder Leberkrebs, sich in der Milz ablagern.

ALLGEMEINE UND PHYSIOLOGISCHE DIAGNOSTIK DER NIERENKRANKHEITEN.

§. 189. Die anatomisch physiologischen Abhandlungen über die Niere, zusammengefasst und bis zur möglichsten Klarheit vervollkommt in der ausgezeichneten Monographie von Prof. Fr. Th. Frerich's *), dann die Schriften von v. Liebig, Lehmann, Löwig, Schlossberger, v. Gorup-Besanez u. A. betreffend die qualitativen und quantitativen Analysen des Harns, jüngst in einer Anleitung bearbeitet von Carl Neubauer **), überheben mich der Mühe der Wiederholung. Indem ich also deren Kenntniss voraussetze, werde ich nur in so fern mich darauf beziehen, als es der practische Vortheil für die Diagnostik unumgänglich nothwendig macht.

Man unterscheidet in dem Parenchyme der Nieren 1) den arteriellen Theil, welcher in den Glomerulis (die erste Capillarität) sein Ende findet; 2) den intermediären Theil, welcher aus den Verzweigungen des aus den Glomerulis ausführenden Gefässes entsteht, die Harnkanälchen umspinnt und eine zweite Capillarität (Bowmans portal system) bildet; 3) die ausführenden Nierenvenen; 4) die Kapseln der Glomeruli, die gewundenen Harnkanäle mit den rundlichen oder polyedrischen, kernhal-

*) Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Eine Monographie von Dr. Fr. Th. Frerich's, o. Professor der Medicin und Vorstand der med. Klinik etc. Braunschweig. Vieweg 1851.

**) Anleitung zur quantitativen und qualitativen Analyse des Harns. Zum Gebrauch für Mediciner und Pharmaceuten bearbeitet von C. Neubauer. Wiesbaden. Kreidel und Niedner. 1854.

tigen Epitelzellen, und die geraden Harnkanäle der Pyramiden mit kleineren, platten Epitelien und weiterem Lumen; 5) die Nierenkelche, Nierenbecken und Ureteren.

§. 190. 1) Die Renalarterie hat ein im Verhältniss zum Umfang der Niere sehr starkes Kaliber. Man findet, dass auch die Grösse der Niere der des linken Herzens, dem Kaliber und der Derbheit der Arterien entsprechend ist. Die Verknäulung der Arterienendigung im Glomerulus, der Umstand, dass das ausführende Gefäss aus dem Glomerulus von geringerem Kaliber als die zuführende Arterie ist, scheint darauf berechnet zu sein, eine grosse Quantität Blut einem möglichst starken hydrostatischen Drucke auszusetzen.

Welche Flüssigkeit der Glomerulus hergebe, das ist zur Zeit noch nicht genau physiologisch erörtert. Nach Valentin *) wird eine sehr concentrirte Flüssigkeit ausgeschwitzt, welche in den Kanälchen von den umspinnenden Gefässen Wasser aufnehme und diluirt werde. Nach Ludwig enthält die Flüssigkeit alle Bestandtheile des Harns, jedoch in sehr diluirtem Zustande. Durch Diffusion gebe dieselbe innerhalb der Harnkanäle einen Theil des Wassers an das in dem Portalplexus circulirende Blut, welches durch den vorhergehenden Wasserverlust innerhalb der Malpighischen Kapseln eingedickt sei, wieder ab. Nach Bowman und Johnson soll im Normalzustande bloss Wasser aus dem Glomerulus in die Anfänge der Harnkanälchen übertreten, die eigenthümlichen salinischen Bestandtheile des Harns dagegen von den gewundenen, mit Drüsenepitel bekleideten Harnkanälen aus dem Blute des Portalplexus ausgesondert werden.

Mit der letzten Ansicht lässt sich die Erklärung mancher pathologischer Vorgänge am besten vereinigen. Hätte Valentin Recht, so würde die concentrirte Flüssigkeit fortdauern, wenn auch bereits die die Harnkanälchen umspinnenden Gefässe stagniren oder obliterirt sind, dagegen die Glomeruli fortbestehen, was aber gerade nicht der Fall ist. Hätte Ludwig Recht, so würde keine Retention von Harnbestandtheilen im Blute statt finden, so lange die Glomeruli fungiren. Auf einige sich aufdrängende Fragen, kann die Pathologie durch folgende Punkte mit Bestimmtheit Antwort geben:

a) Constriction, welche das Gefässsystem betrifft, sich durch Blässe der Wangen, Frost und kleinen, contrahirten Puls kund giebt (z. B. in nervösen Paroxysmen Hysterischer oder im langen Froststadium

*) S. Frerich's a. a. O. p. 17.

der Intermittens) hat sparsamen, specifisch leichten, wasserhellen, an Harnbestandtheilen armen Harn zur Folge.

b) Die darauffolgende Expansion der Gefässe bringt das Gegentheil hervor, der Harn wird reichlich, specifisch schwer, stark pigmentirt, reich an Harnbestandtheilen; ein bestimmter Beweis, dass die Qualität des Harns nicht allein von der Beschaffenheit des Blutes und den hämostatischen Verhältnissen, sondern auch vom Zustande der Gefässwände und somit von der Energie der Vasomotoren abhängt, wodurch die Diffusionsverhältnisse bald den Durchtritt von mehr, bald von weniger Stoffen aus dem Blute erlauben.

c) Nierenhyperämie, gleichviel ob dieselbe auf active oder passive Weise vermittelt wird, hat zunächst eine Steigerung der Harnsecretion zur Folge, so dass der Harn nicht allein reicher an eigentlichen Harnbestandtheilen ist, sondern auch Nutritionsbestandtheile des Blutserums enthält. Es ist natürlich, dass hoher Grad von hyperämischem Druck die gesammte Secretion hemmt und unterdrückt.

d) Plastische Exsudate, welche die Harnkanälchen anfüllen, oder einen interstitiellen Druck auf dieselben ausüben, oder Verlust des Epitels der Harnkanälchen macht genau nach dem Grade der Ausbreitung die Harnbestandtheile im Harn verschwinden und die Wiederkehr derselben verräth Restitution.

e) In der Regel besteht bei parenchymatöser Nephritis und Nierenentartung die Transudation in den Glomerulis fort, ja dieselbe ist gewöhnlich noch stärker als im Normalzustande, wie auch der Leichenbefund — bei degenerirter Nierensubstanz — sehr oft die Glomeruli vergrössert erkennen lässt. Dem genau entsprechend ist der Harn arm an Harnbestandtheilen, an specifischem Gewicht, an Pigmentirung, dagegen reich an Eiweiss *).

f) Die Wassermenge des harnstoffarmen Urins wird ebenfalls geringer und verliert an Eiweissgehalt, wenn die Glomeruli atrophiren oder durch plastisches Exsudat in den Kapseln comprimirt werden.

Die Pathologie erlaubt sich deshalb, wenn auch die Physiologie die Thätigkeiten in den verschiedenen Apparaten der Niere noch nicht

*) Die Meinung Th. v. Hessling's (S. Beiträge zur Lehre von der Harnabsonderung v. Th. v. H. Jena bei Mauke), dass schon im Normalzustande das Transudat der Glomeruli eiweisshaltig sei und das Eiweiss mittelst Diffusion des Drüsenepitels und des Portalplexus wieder in den Blutstrom zurückkehre, ist nicht abzuweisen.

ins Klare gesetzt hat, die nothwendigen Schlüsse zu ziehen: dass die Glomeruli im Normalzustande nur Wasser und anorganische Salze, dagegen in der Hyperämie nebstdem Eiweiss, coagulable Bestandtheile des Blutserums und durch Zerreissung Blutkörperchen liefern; dass dagegen die Harnbestandtheile (Ur. & $\overline{\text{U}}$r. etc.) nur aus den Diffusionsverhältnissen zwischen dem Epitel der Harnkanälchen und dem Portalplexus erhalten werden können, und dass durch deren Beeinträchtigung ein Zurückbleiben der Harnbestandtheile im Blute möglich wird, was nicht der Fall wäre, wenn die Glomeruli das Rohmaterial dazu liefern würden. Wenn daher die Nieren vollständig degenerirt sind und die Glomeruli permeabel bleiben, so nähert sich das Nierensecret am Ende dem eiweisshaltigen Wasserexsudat, wie es jede hyperämische Membranfläche (z. B. eine seröse Haut) liefern kann.

§. **191.** 2) Der Portalplexus liefert jene Bestandtheile, welche den Harn als solchen charakterisiren. Die Harnbestandtheile werden mangelhaft bei dessen gestörter Thätigkeit, sie werden reichlich vorhanden sein, entweder wenn das Blut reich an excrementitiellen Stickstoffverbindungen (stickstoffreiche Nahrung, vermehrter Muskelumsatz durch Fieber, Körperbewegung u. s. f.), oder wenn der Portalplexus durch Localkrankheit in hyperämischem Zustande sich befindet und sich noch keine Circulationsstörung, keine Compression durch Exsudate, weder der Gefässe noch des Drüsenepitels, keine Epitelarmuth eingestellt hat. Daher in dem ersten, in dem hyperämischen Stadium der parenchymatösen Nierenentzündung der albuminöse Harn reich an Harnstoff und Uraten ist.

Es versteht sich von selbst, dass bei Beurtheilung des Gehaltes an Urea die relative Zunahme von der absoluten, durch Messung und Untersuchung, welche stets die ganze Quantität Harn von **24** Stunden betreffen, unterschieden wird *).

Die chronische Nierenhyperämie ist oft lange vor dem zweiten Stadium, dem der plastischen Exsudation, neben der Albuminurie durch Azoturie bezeichnet. Der Harn ist specifisch schwer, stark pigmentirt und hat einen penetranten Harnstoffgeruch (dessen Aroma dem der Blüthe von Polemonium cöruleum ähnlich ist). Der Harnstoffgehalt nimmt in dem Maasse ab, als einerseits der Portalplexus durch plastische Exsudationen beengt ist und andererseits das Blut durch langen Verlust an Eiweiss den hydrämischen Charakter bekömmt.

*) Es bedarf wohl nicht auf die vortreffliche Abhandlung: Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels von Th. L. W. Bischoff, Prof. der Anatomie und Physiologie in Giessen (G. Richersche Buchhandlung 1853), aufmerksam zu machen.

Die Azoturie durch Nierenkrankheit muss diagnostisch strenge unterschieden werden von der Azoturie durch vermehrten Stoffumsatz oder durch stickstoffreiche Diät. Erstere ist mit Eiweissgehalt des Harns und mit Zeichen der parenchymatösen Nierenhyperämie, letztere dagegen gewöhnlich nur mit Reichthum an Harnsäure verbunden. Die Ursache ist nicht bekannt, warum bei einigen Individuen der stickstoffreiche Harn nur durch Harnstoff, bei andern dagegen auch durch dessen Oxydationsstufen, durch Harnsäure bezeichnet ist. Meine vielfältigen Erfahrungen in diesem Betreff lehren mich, dass zwischen beiden Phänomenen nicht allein im Individuum, sondern auch bei Bewohnern verschiedener Länderstriche gewissermassen ein Gegensatz besteht, so zwar, dass bei dem Einen der vermehrte Stoffumsatz nur harnstoffreichen Urin, bei dem Andern Mengen von Harnsäure liefert. Bei dem Ersteren ist Neigung zur parenchymatösen oder albuminösen Nephritis, bei Letzterem zur Nierensteinbildung vorhanden. In Franken ist die harnsaure Diathese und die Nierensteinbildung eine ungemein häufige Krankheit, Bright'sche Hydropsie gehört dagegen zu den Seltenheiten. In Thüringen verhält sich die Sache umgekehrt, man begegnet häufig der Azoturie und dann der Albuminurie, dagegen gehört die Nierensteinbildung zu den seltenen Krankheiten. Es ist eine extraordinäre Erscheinung, wenn (bei chronischem Verlaufe) die Bildung von Harnsäurekrystallen und plastischen Infiltrationen gleichzeitig vorkömmt.

§. **192.** 3) Ueberfüllung und Stagnation der R e n a l v e n e n, durch denselben Zustand der Vena cava aus was immer für einem Grunde bedingt, bringt die Erscheinungen der Nierenhyperämie hervor, Stagnation und Transudation des Portalplexus und in nothwendiger Consequenz auch Ueberfüllung des arteriellen Theiles. Ist die Venenstagnation permanent, so können dieselben Degenerationen der Nieren durch fibrinöse Infiltration entstehen wie bei der arteriellen Hyperämie, in den meisten Fällen aber (z. B. bei Störung der Lungencirculation durch Bronchitis oder bei Mitralstenose) tritt mitunter spontan oder künstlich wieder Befreiung der centripetalen Blutbewegung ein und die Nierenhyperämie ist hiedurch gehoben. Meine Erfahrungen über Albuminurie bei Herzkranken lehrten mich, dass die arteriellen Herzkrankheiten, welche auf einem Puls der (linken) Kammerpresse beruhten, wegen ihrer Permanenz weit häufiger Bright'sche Nierendegeneration hervorbrachten, als jene Herzkrankheiten, welche mit venöser Stauung verknüpft sind.

§. **193.** 4) Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass zur Bereitung der eigentlichen Harnbestandtheile die Integrität des E p i t e l s d e r H a r n k a n ä l c h e n absolut nothwendig ist, und dass die ersteren genau in

dem Maasse seltener werden, als das letztere mangelhaft wird; doch ist ein Unterschied zwischen der Dignität der gewundenen Harnkanälchen der Rindensubstanz, und der gestreckten der Pyramidalsubstanz zu machen. Der Harnstoff wird erst dann seltener, wenn die Harnkanälchen der Corticalsubstanz zerstört, gepresst oder des Epitels beraubt werden, er kann aber in voller Menge vorhanden bleiben selbst bei massenweiser Abstossung des Epitels der gestreckten Tubuli. Diesen Unterschied sieht man besonders dann, wenn die hiedurch entstehenden zwei verschiedenen Formen Nephritis rein markirt, ohne sich miteinander zu compliciren, beobachtet werden können.

Die Entzündung der Corticalsubztanz, wie sie am deutlichsten beobachtet wird bei cutanen Lähmungen der untern Extremitäten (z. B. durch starke Verkältung und Durchnässung) oder, was für die Nieren dasselbe ist, nach Amputation einer untern Extremität, hat viel höhere Bedeutung für den Gesammtorganismus, indem alsbald durch Infiltration in oder zwischen die Tubuli die Secretion des Harnstoffs mangelhaft, der Eiweissgehalt des specifisch leichten Urines bedeutend wird und hiermit die mannigfachen gefährlichen Zeichen der parenchymatösen Nierenstase sich einstellen.

Anders verhält sich die Sache bei Verbreitung des Katarrhs vom Nierenbecken auf die gestreckten Harnkanälchen der Pyramidalsubstanz. Man kann diese Form in ihrer Reinheit am besten im Urethralkatarrh, der sich über die Blasenschleimhaut auf die Ureteren und das Nierenbecken erstreckt, beobachten. Hieran nehmen allemal die Endigungen der Harnkanälchen in den Pyramiden in sofern Antheil, als sie ihres Epitels durch Desquamation beraubt werden. Hier entsteht kein Mangel an Harnstoff im Harn, derselbe ist schwach oder gar nicht eiweisshaltig, es stellen sich keine Oedeme ein und dennoch findet man zahlreiche cylindrische Gerinnsel, später nur noch hyaline Schläuche, indem das Epitel durch häufige Abstossung grösstentheils verschwunden ist. Diese Form, welche vollkommene Restitution zulässt, auch Nierenkatarrh oder desquamative Nephritis (J o h n s o n) genannt wird, hat selbstredend geringere Bedeutung und lässt weit günstigere Prognose zu, als die Cortical-Nephritis.

Die Krystallbildung findet in der Regel erst in den gestreckten Kanälen der Pyramiden statt, und zwar befinden sich Harnsäurekrystalle unzweideutig in die Zellenhüllen eingeschlossen; daher zur Erscheinung von krystallinischer Harnsäure stets eine gewisse Integrität des Tubularepitels nothwendig ist. In Leichen Neugeborner, welche geathmet

haben *), findet man die Pyramiden von strahligem Goldglanze durch die Menge der angehäuften Krystalle.

Zu steinigen Concrementen kömmt es erst im Nierenbecken, und zwar scheint die daselbst stattfindende Füllung von Phosphaten die Veranlassung dazu zu geben, indem Harnsäure- und phosphatische Krystalle sich zu Concretionen vereinigen; man kann die Vereinigung beider mit Krystallzertrümmerung sehr gut unterm Mikroskop erkennen. Je mehr die Phosphate überwiegen, desto massenhafter, fester werden die Concretionen; sie haben öfters einen ästigen Bau und erstrecken sich korallenartig in die Nierenkelche. Diese Steine sind es auch, welche gerne in dem Nierenbecken liegen bleiben und Veranlassung zur Ulceration der Becken-Schleimhaut geben. Ueberwiegen die Urate, so giebt es kleine, runde, rothbraune Steine mit glatter Oberfläche, welche gewöhnlich durch die Ureteren abgehen. Die Beimischung von oxalsaurem Kalk giebt der Oberfläche eine granulirte, maulbeerartige Beschaffenheit.

Da nun in dem Katarrh des Nierenbeckens sehr leicht die Ammoniakentwicklung aus dem Harn und hiedurch die Fällung der im sauern Harne gelösten Phosphate begünstigt wird, so kann man zur Bildung von Nierensteinen zwei Faktoren annehmen: 1) die Bildung von krystallinischer Harnsäure (harnsaure Diathesis), 2) den Katarrh des Nierenbeckens, oder überhaupt Alles, was schon im Nierenbecken den Phosphaten den zu ihrer Lösung nothwendigen Ueberschuss von Säure zu entziehen im Stande ist.

Bei der harnsauren Diathese und Neigung zur Nierensteinbildung ist in der Praxis der Gebrauch von alkalischen Mitteln, und besonders von kohlensaurer Soda, eingeführt. Ich habe bei der (früher in Franken) grossen Anzahl von Nierensteinkranken mich auch stets dieser Mittel bedient, aber niemals bei ernstlichen Vorläufern zu einem Paroxysm von Nierensteinkolik denselben verhütet, sondern — wie ich Gründe habe zu vermuthen — beschleunigt und eben dadurch rascher zu Ende geführt. Ich möchte deshalb dem rationellen Vorschlag Golding Bird's, nämlich Säuren zu geben, indem hiedurch die Phosphate in Lösung erhalten bleiben und dagegen die krystallinische Harnsäure allein ausgefällt werde, die bekanntlich nicht als Concretion und somit ohne Beschwerde abgeht, vollständig beipflichten.

*) Ich will den Streit über die Bildung von Harnsäure-Krystallen auch ohne dass der Athmungsprozess statt gefunden hat, nicht wieder aufwärmen, muss aber insofern Virchow beipflichten, als ich niemals bei todtgebornen Kindern die Krystalle auffinden konnte.

§. 194. 5) Die Krankheiten des Nierenbeckens haben an und für sich secundäre Bedeutung, aber ihre Rückwirkung auf die Niere selbst, und somit auf den Gesammtorganismus ist von der grössten Bedeutung. Die einfachste und häufigste pathologische Veränderung besteht im Katarrh. Derselbe entsteht entweder dadurch, dass das Nierensecret eine reizende Beschaffenheit für die Schleimhaut des Beckens hat, wie z. B. harnhäurereicher Urin *), oder dass sich der Katarrh von den untern Harnwegen herauf erstreckt. In beiden Fällen bemerkt man ein Umschlagen des sauern Harnes in den alkalischen; er wird trüb, dunkel isabellfarbig, bekömmt ammoniakalischen oder schwefeligen Geruch und die verschiedenen phosphatischen Sedimente, ebenso wie in der Cystoblennorhöe.

Bleiben steinige Concremente im Nierenbecken liegen, so erregt dies Ulceration der Schleimhaut. Der Eiter fliesst entweder durch den Ureter ab und bildet dann eiteriges Harnsediment; es treten ausser einem drückenden Gefühl in der Nierengegend wenige Krankheitssymptome ein. Wird aber der Eiter abgesperrt, so entsteht der Nierenbecken-Abscess, der sich ausserordentlich vergrössern und zuweilen die ganze Nierensubstanz zu Grunde gehen lassen kann (S. Krankheitsgeschichten LXIII. und LXIV.). Die Pyelitis ist sonach der bei weitem häufigste Ursprung des totalen Nierenabscesses, denn die kleinen Nierenabscesse, welche die Folge von partieller parenchymatöser Nierentzündung (Nephritis vera. S. Frerich's a. a. O. p. 176) sind, bleiben in einzelnen Punkten des Nierenparenchyms eingesprengt.

Die Verschliessung eines oder beider Ureteren durch plastisches Entzündungsproduct ist eine sehr seltene Erscheinung, weit häufiger geschieht dies durch Steine, welche auf ihrer Wanderung in die Blase stecken bleiben. Die nächste Folge ist Stagnation in dem Nierenbecken. Nach meinen Erfahrungen wird das Gehirn durch Resorption von Harn weit mehr insultirt, als dies der Fall ist wenn die Hauptbestandtheile des Harns im Blute zurückbleiben und die alten Pathologen

*) Auch die mit dem Harn erfolgte Aussonderung von resorbirten Bestandtheilen des Eiters (Eiterserum) aus irgend einem Theile des Organismus scheint eine causa morbifica für das Nierenbecken zu sein, denn in Fällen von eingesperrten Abscessen (Congestionsabscess der Spondylitis, Empyem, Retroperitonealabscess etc.) bemerkt man zuerst die Erscheinungen der Pyelitis mit neutralem und alkalischem Verhalten des Harnes, mit zahlreichem Epitel aus dem Nierenbecken. Erst später kommen die Zeichen der parenchymatösen Nephritis mit albumenreichem Harn (S. XXVIII. und XLIX. Krankheitsgeschichten).

waren bei ihrer Beschreibung des „Typhus urinosus" von einer ganz richtigen Ansicht geleitet.

Die Hydronephrose, blasenartige Erweiterung des Nierenbeckens mit Schwund der Nierensubstanz, ist eine seltenere Folge, als die fettige Obsolescenz der Niere: Mit Verschliessung des Ureters hört die Niere auf zu secerniren und geht jene Metamorphose ein, welche jede zur Unthätigkeit verurtheilte Drüse eingehen kann. sie entartet zu einem kleinen Fettklumpen, in welchem mehr oder weniger Spuren der restirenden Nierensubstanz zu erkennen sind (S. LXV. Krankheitsgeschichte).

Durch Hydronephrose oder durch Nierenabscess entsteht Druck auf die Nierennerven und Lähmung derselben, welche sich als Reflexlähmung, entweder der einen untern Extremität, oder beider kund giebt. Ich habe in solchen und ähnlichen Fällen die Uebel lediglich aus dieser Reflexlähmung erkannt, und man wird hierbei dieses sprechende Symptom niemals vermissen.

Zur Erkennung der Nierenkrankheiten überhaupt kann man sich an folgende primäre und secundäre Symptome halten.

I. Der Schmerz.

§. 195. Die Niere ist ein ziemlich unempfindliches Organ. Nur unter gewissen Bedingungen kömmt Nierenschmerz zum Bewusstsein, und zwar gelten hiefür dieselben pathologischen Gesetze, wie bei der Leber und bei den Lungen.

Deutlich wird der Nierenschmerz bei Insulten, welche die Umhüllung betreffen, dann bei mässigem Druck durch Hyperämie, und endlich bei Einkeilungen in die Ausführungsgänge. Ist der Druck durch Hyperämie allzu bedeutend, oder ist die Niere, z. B. durch Abscess oder Hydronephrose, vernichtet, so wird der Schmerz undeutlich, er giebt sich kaum durch das Gefühl von Steifigkeit oder von Druck kund, und es können Nierenabscesse jahrelang bestehen (S. LXIV. Krankheitsgeschichte), ohne dass der Kranke eine Ahnung von seinem eigentlichen Leiden hat. In der fettigen Obsolescenz, in dem Nierenmarkschwamm, bei Nierentuberkeln wird in der Regel gar nichts empfunden.

Der gewöhnliche Nierenschmerz in der Hyperämie, welche das erste Stadium der parenchymatösen Entzündung charakterisirt, entsteht in beiden Lumbargegenden, wobei aber stets eine Seite überwiegt. Der Schmerz erstreckt sich von den Lumbargegenden quer über den ganzen Bauch. In der Hyperämie, welche der Nierensteinkolik vorausgeht, wird gewöhnlich nur eine Lumbargegend schmerzhaft, und der

Schmerz erstreckt sich abwärts längs des Schenkels der leidenden Seite, sobald sich aber Concretionen im Becken gebildet haben, längs des Ureters nach dem Blasenhalse und der fossa navicularis.

Ausser diesen Schmerzausstrahlungen giebt sich die Sympathie im Nervensysteme theils als reflectirter Schmerz der Muskeln des Rückens und der Lumbargegenden, theils durch Reflexlähmung kund und zwar, wie bereits bemerkt, in den Fällen des Druckes und der Einkeilung in den betreffenden untern Extremitäten, selten und nur bei vollständiger Vernichtung beider Nieren auch in den Armen. Man unterscheidet diese Reflexlähmung von der centralen Rückenmarkslähmung dadurch, dass die Paralyse niemals vollständig ist, dass der Kranke inzwischen im Stande ist zu gehen, dass nur der Anfang der Bewegung sehr erschwert ist, und namentlich daran, dass diese Parese sofort gehoben ist, wenn die Nieren, wie dies in der Hyperämie der Fall sein kann, wieder frei geworden. Im Anfange meiner klinischen Thätigkeit, es war im Jahre 1846, wurde ein Mann (Hüttich von Rokau) gebracht, welcher „plötzlich nach einer Erkältung erlahmt sei." Bei flüchtiger Untersuchung vermuthete ich eine menigitis spinalis; alsbald erkannte man die Reflex-Paralyse und die parenchymatöse Nephritis. Mit Beseitigung der letzteren war auch sofort die Lähmung der untern Extremitäten verschwunden.

Der heftigste Schmerz, welcher sich von einer Lumbargegend längs des Ureters nach der Urethra zieht, stellt sich während des Durchgangs eines Nierensteines ein. Es ist einer der unerträglichsten Schmerzen, und solche Kranke werden öfters dadurch zu gewaltsamen Handlungen hingerissen. Sobald der Stein in der Blase angelangt ist, hört der Schmerz sofort auf und es stellt sich relatives Wohlbehagen ein.

II. Häufigkeit des Harnlassens, Quantität und specifisches Gewicht des Urines.

§. 196. Der Anfang der Nierenentzündung wird stets durch ungewöhnlich häufiges Harnlassen bezeichnet. Unterdrückung der Harnsecretion wird nur in zwei Fällen beobachtet: einmal im Anfange der Nephritis bei hohem Grade von Nierenhyperämie, worauf sich aber gewöhnlich sehr bald wieder copiöse Harnentleerung einstellt, und dann bei beträchtlicher Degeneration beider Nieren, wenn auch die Glomeruli gepresst oder obliterirt sind. Ausserdem findet gewöhnlich vermehrte Harnabsonderung statt, was besonders in den Fällen auffallend ist, wo zugleich hoher Grad von Hydropsie zugegen, und wodurch sich dieselbe, durch Bright'sche Krankheit veranlasst, ganz besonders von den

Hydropsieen aus anderer Ursache (z. B. durch centrale Circulationsstörungen) unterscheidet.

Zur Diagnose des Standes der Bright'schen Krankheit ist das specifische Gewicht des Harns das nothwendigste Requisit. Vor allem muss man sich überzeugen, dass das specifische Gewicht grossentheils von dem Harnstoffgehalt abhängt, und nicht irgend ein anderer Bestandtheil dasselbe erhöhe. Die Anwesenheit von Zucker, welcher zugleich mit Albuminurie vorhanden sein könnte (obwohl ich dies niemals beobachtet habe) und dem Harn ein bedeutendes specifisches Gewicht verleiht, ist sehr leicht zu constatiren. Der Albumengehalt selbst ist gewöhnlich nicht so beträchtlich, dass er das specifische Gewicht merklich alteriren könnte, doch habe ich bei sehr hohem Grade von parenchymatöser Nephritis, welcher mit albuminösem Detritus endete (S. LIX. Krankheitsgeschichte), beobachtet, dass das specifische Gewicht auf der Höhe der Entzündung auf 1052 stieg. Nachdem man das Eiweiss coaguliren hatte lassen und den Harn filtrirte, betrug dessen specifisches Gewicht 1032, welches dem Reichthum an Harnstoff zukam, der übrige Gewichtstheil gehörte dem Eiweissgehalt an, welcher beinahe den des Blutserums erreichte *).

Wenn man sich nun überzeugt hat, dass das wesentlichste Contingent zum specifischen Gewicht des Harns von dem Harnstoffgehalt geliefert werde, so ist dasselbe insofern maassgebend, als aus ihm allein die Prognose hervorgeht, auch wenn ausserdem der allgemeine Zustand des Kranken noch keine sonderlich tröstliche Gestalt gewonnen hat, denn der Harnstoffgehalt beweist unumstösslich, dass taugliche Harnsecretions-Fläche vorhanden sein muss.

Wenn ich das Steigen und Fallen des specifischen Gewichts des Harns in der parenchymatösen Nephritis aus sehr vielen Beobachtungen unter ein Durchschnitts-Schema bringe, so stellen sich folgende Verhältnisse heraus: Im Anfange der Nierenhyperämie steigt das specifische Gewicht rasch und in stetiger Progression, von ohngefähr 1017 bis 1030 und 1033. Hat die Entzündung ihre Akme überschritten, sind die Producte gebildet, Epitel abgestossen u. s. f., so fällt das spec. Gewicht rasch und gewöhnlich bis unter 1010, sogar 1008. Man kann nun unmöglich, weder aus den allgemeinen Erscheinungen noch aus der Harnuntersuchung selbst, weder aus der Menge des Eiweisses, noch aus

*) Das Blutserum hat nach Owen Rees im gesunden Zustande circa 1030 spec. Gewi ht, in der Hydrämie 1018 bis 1015.

dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der cylindrischen Coagula mit Sicherheit erkennen, ob die Nieren in Permanenz zur Harnsecretion untauglich geworden, ob sie degenerirt, oder ob Restitution möglich sei; aber das spec. Gewicht giebt hier den Ausschlag. Bleibt dasselbe in Permanenz niedrig, so schwindet die Hoffnung auf Restitution; hebt es sich dagegen, was nur allmälig und mit Schwankungen geschieht, wird zugleich der Harn gut pigmentirt, bekömmt er den aromatischen Harnstoffgeruch, erreicht das spec. Gewicht nur wieder nach und nach **1012** oder **1015**, so kann man immerhin eine günstigere Prognose wagen.

I. Die Albuminurie.

§. 197. Seitdem man durch die Bekanntwerdung der Bright'schen Krankheit auf den Albumengehalt des Harns aufmerksam wurde und häufiger Reagentien zur Auffindung desselben anwandte, wurde man erst gewahr, wie ungemein häufig überhaupt der Urin bei verschiedenen Krankheiten und bei Solchen, welche alle Charaktere der Gesundheit an sich tragen, eiweisshaltig ist. Immerhin wird man in jedem solchen Falle seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richten müssen und sehr oft finden, dass Albuminuristen entweder bereits an der chronischen Nephritis leiden, oder eine solche Anlage dazu haben, dass dieselbe bei irgend einer passenden Gelegenheitsursache anbricht.

Es ist nothwendig bei der Untersuchung des Harns auf Albumen, sich stets der mässig verdünnten Salpetersäure und der Anwendung der Siedhitze zu bedienen, indem die Eiweiss-Coagulation, welche auf beide Methoden erfolgt, nicht wohl mit Niederschlägen aus anderer Ursache — im ersten Falle Präcipitation von Harnsäure und sauren harnsauren Salzen, oder milchigte Trübung durch Ausscheidung etwa vorhandener harziger Substanz, im zweiten Falle Niederschläge von Erdphosphaten (oder Mangel an Eiweissniederschlag wegen Alkalescenz des Harns) — zu verwechseln ist.

Ist der Eiweissgehalt nicht bloss vorübergehend, nicht bloss durch reichliche Mahlzeit oder Erregung des Gefässsystems entstanden, so erweckt er immerhin den Verdacht eines entzündlichen Zustandes des Nierenparenchyms, und man kann auch im Allgemeinen annehmen, dass die Menge des Eiweissgehaltes mit der Intensität und ebenso die Dauer mit der des Uebels in geradem Verhältnisse steht.

Abnahme des Eiweisses, wenn sie gleichen Schritt hält mit Zunahme des Harnstoffs, des spec. Gewichts, der Pigmentirung und mit Verschwinden der Hydropsie, ist ein Zeichen der Restitution. Nur in einigen wenigen Fällen totaler Nierendegeneration nimmt der Eiweiss-

gehalt in der letzten Zeit der Krankheit wieder ab; der Harn ist sparsam, specifisch leicht und mit hohem Grade von Hydropsie verbunden. Es ist dies das schlimmste Zeichen und verräth, dass bereits auch die Glomeruli zu Grunde gegangen sind.

Als Causalmomente zur Albuminurie und dann zur parenchymatösen Nephritis kann man angeben:

1) Die passive Congestion (S. §. 192) erregt Albuminurie, welche mit jener der Dauer und Intensität nach gleichen Schritt hält.

2) Active Congestion. Alles, was die Propulsionskraft des linken Ventrikels vermehrt, setzt die Glomeruli einem übermässigen hydrostatischen Drucke aus und kann Veranlassung geben zu Transudation grösserer Quantitäten Blutplasma's *). Wenn in der Hypertrophie des Herzens, z. B. durch Struma oder durch festgewordene Pericardialexsudate, sich nephritische Erscheinungen einstellen, so bleiben sie stationär und führen in der Regel zur vollständigen Nierendegeneration.

Alle continuirlichen Fieber (Pneumonia, Typhus) können Albuminurie mit sich bringen, welche gewöhnlich mit derselben wieder verschwindet. Ein lähmungsartiger Zustand des vasomotorischen Systems, wie er sich z. B. nach der Insulte des choleraischen Stadiums einstellt, hat besonders gerne Nierenstase mit croupöser Productbildung zur Folge, und dieselbe hat in dem Choleratyphoid keine andere Bedeutung, als die Arachnitis, die Pneumonie, die protrahirte Enteritis mucosa u. s. f.

3) Psychische Erregungen, welche Depression zur Folge haben, z. B. eine die individuellen Kräfte übersteigende parlamentarische Thätigkeit, können temporäre Albuminurie hervorbringen. Hiedurch wird eine Disposition verschafft, welche bei geringer Gelegenheitsursache chronische Nephritis zur Folge haben kann.

4) Lange bestehende, eingeschlossene Eiterung in irgend einem Theile des Organismus hat zunächst Katarrh des Nierenbeckens zur Folge, welcher anfänglich Alkalescenz des Harns hervorbringt; alsbald stellen sich auch Zeichen der albuminösen Nephritis ein. Dieser gewöhnliche Gang der Krankheit scheint die Verbreitung der Affection von dem Nierenbecken längs der gestreckten Harnkanälchen auf die Rindensubstanz anzuzeigen. Die eigentliche causa morbifica kann man der Excretion des resorbirten Eiterserums zuschreiben, indem gerade solche

*) Nebst dem gelösten Eiweiss und dem coagulirten Faserstoff wird auch fibrinogenes Exsudat im Urin angetroffen, welches sich durch seine spontane Coagulation einige Zeit nach der Emission auszeichnet.

Eiterungen von Nephritis begleitet werden, wo der Eiter durch Resorption des Serums eingeschlossen und eingedickt im Organismus angetroffen wird (Vergl. die Anmerk. zu §. 194).

5) Bei kachectischen Individuen, insbesondere bei Scrofeln im vorangerückten Lebensalter (Involutionsscropheln), bei tertiärer Syphilis und bei dem piarämischen Zustande der Säufer entwickelt sich gerne die Bright'sche Niereninfiltration, entweder nach besondern Gelegenheitsursachen oder ohne dieselben. Der Verlauf ist schleichend und das Ende stets ein trostloses.

Im July und August **1854** lag ein notorisch an tertiärer Lues leidendes männliches Individuum (**40** J. alt) von Bright'scher Hydropsie befallen im Krankenhause. Am 5. Sept. berichtet mir der Hülfsarzt, Herr Dr. Hotzel: „Der an tertiärer Syphilis leidende N. mit dem enormen Anasarca, mit Ascites und Albuminurie ist kurz nach Ihrer Abreise (d. **20**. Aug.) gestorben. Es zeigten sich bei der Obduction Narbenbildungen auf der Oberfläche und starke grubenförmige Einziehungen des Parenchyms der Milz und Leber; die erstere war vergrössert, hart und resistent, die letztere atrophisch; in den harten höckerigen Nieren war der grösste Theil von speckigen, umschriebenen Infiltrationen erfüllt."

6) Störungen der Hautthätigkeit gehören zu den wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Causalmomenten zur nephritischen Albuminurie, und zwar sind die plötzlichen und intensiven Verletzungen der äussern Haut Veranlassung zu den heftigsten und acuten Formen der Nephritis.

Es ist in Bezug auf diesen ursächlichen Zusammenhang nicht gleichgültig, in welcher Art und an welcher Stelle des Körpers die Hautthätigkeit gestört sei. Es ist nicht die Unterdrückung der Perspiration und Schweisssecretion, welche die Nieren insultirt, denn dieser Ausfall kann durch die Respiration gedeckt werden. Auch nicht gerade die Eiterung der Haut verschafft den Nieren besondere krankhafte Disposition, denn in vielen solchen Fällen bleiben die Nieren intact und die Nephritis durch Verletzung der Haut entsteht weit häufiger unter andern Umständen, als wenn Eiterung damit verbunden ist.

Alle Beobachtungen, welche ich in diesem Betreff machte, stimmen darin überein, dass es Lähmung oder ein lähmungsartiger Zustand der Hautnerven ist, welcher einen gleichen Zustand der Nierennerven durch Association bedingt, daher nach starker Durchnässung und Verkältung der äussern Haut, welcher cutane Anästhesie oder Anaesthesia dolorosa, reflectirte Schwerbeweglichkeit der entsprechenden Muskeln und acutes primäres Oedem des insultirten Theiles folgen; ferner nach Verbren-

nung, nach und während Scharlach u. s. f. so gerne parenchymatöse Nierenentzündung eintritt.

Am deutlichsten stellt sich dieser Irradiations-Nexus zwischen den Nierennerven und Hautnerven in Verkältung und Durchnässung der untern Extremitäten, und insbesondere nach Operationen an untern Extremitäten *) heraus. Ich habe mir das laufende Diarium der chirurgischen Abtheilung des hiesigen Krankenhauses erbeten **) und bin im Stande, folgende Schlüsse daraus zu ziehen:

*) So eben ist über diesen Gegenstand eine auf praktische Beobachtung im Jenaer Krankenhause gegründete Dissertation erschienen: De Nephritidis albuminosae laesionibus cutis imprimis extremitatum inferiorum ortae pathogenesi. Auctore O. A. Keyssner. Meiningae.

**) Der Auszug, welcher die relevanten Stellen enthält, lautet folgendermassen:

Fr. E. Wagner, 26 Jahre alt, hieb sich mit einer Axt in den linken Fuss (Nov. vorig. Jahrs), es entwickelte sich eine traumatische Caries, welche die Exarticulation in tarso nach Chopart nothwendig machte. Der Kranke war früher stets gesund. Die Eiterung nach der Operation ist mässig, die Wunde ist bis auf eine kleine Tasche jetzt (9 Tage nach der Operation) fast völlig verheilt. Die Untersuchung des Harns zeigt Eiweiss.

C. Fr. Trenk leidet seit Jahren an Knochentuberkeln. In Folge davon musste bei ihm am 8. Juni 1852 die Chopart'sche Exarticulation in tarso, und später (im Sommer 1853) die Resection des Unterkiefers gemacht werden. Jetzt leidet er an Caries des Fussgelenkes (des operirten Fusses) und in hohem Grade an morbus Brightii (S. LVII. Krankheitsgeschichte).

C. Büttner, 24 J. alt, wurde wegen Knochentuberkeln im untern Drittheil des Unterschenkels (8. 1. 1853) amputirt. Jetzt hat er tuberculöse Ablagerungen in den Handwurzelknochen, den Halswirbeln und Lungen. Die heutige Untersuchung des Harns ergiebt grosse Quantität Eiweiss.

H. Moser, 54 J. alt, musste wegen tumor albus und Eiterung im Kniegelenk am 24. Jan. 1854 im untern Drittheil des Oberschenkels amputirt werden. Bald nach der Amputation traten Spuren von delirium tremens ein; die Amputationswunde überdeckte sich mit einer dünnen Granulationsschicht. Die Eiterung war äusserst spärlich, der Stumpf sehr collabirt. Vor 3 Tagen bekam Patient einen heftigen Schüttelfrost, der eine halbe Stunde währte. Die Untersuchung des Harns zeigt deutliche Spuren von Albumen. Leider wurde die Harnuntersuchung unmittelbar nach der Amputation versäumt.

G. Dennhardt, 43 J. alt, litt an Nekrose des femur und wurde am 16. Febr. 1854 im untern Drittheil des Oberschenkels amputirt. Vor der Operation fand sich bei dem Patienten keine Spur von Albumen im Harne, wie überhaupt das Allgemeinbefinden sehr gut war. 3 Stunden nach der Operation bekam Pat. heftiges Erbrechen. Abends wurde der Harn untersucht und zeigte Eiweiss. Am Morgen des 17. zeigte der Harn eine schmutzig braune Färbung;

a) Die Nierenhyperämie und Albuminurie tritt am liebsten nach Amputationen an den untern Extremitäten auf. Sie ist um so heftiger und anhaltender, je höher amputirt wurde.

Zunahme des spec. Gewichtes und der Urate; sehr viel Albumen, das schon beim ersten Tropfen NO_5 schwer zu Boden fällt.

Diese Harnuntersuchungen datiren vom 17. Febr. 1854. Gleichzeitig werden Untersuchungen auf Eiweiss im Harn bei Patienten mit langjährigen Knochenleiden und Eiterungen angestellt, so bei alten Nekrosen, bei hohem Grade von Spondylitis etc., sie ergeben fast alle ein negatives Resultat. Nur ein Patient mit Drüsentuberkeln am Halse und einem Lymphdrüsenabscess in der Weichengegend zeigte eiweisshaltigen Urin.

Joh G. Löffler, wurde am 18. Febr. 1854 wegen hohen Grades von Hydrarthrus genu amputirt. Der Harn war vor der Amputation nicht eiweisshaltig. In der Nacht vom 18. auf 19. Febr. 11 Uhr Uebelkeit und Erbrechen, was die ganze Nacht hindurch währt. Am Morgen des 19. wurde der erste Harn nach der Operation gelassen; derselbe ist trübe, dunkel, sparsam. Beide Nieren sind bei tiefem Drucke ins Abdomen schmerzhaft. Der Harn ist eiweisshaltig, der Puls voll, weich, 112. Der Nierenschmerz verlor sich gegen den 24. Febr., zugleich nahm der Eiweissgehalt des Urines ab. Der Kranke bekömmt am 27. Febr. den ersten Schüttelfrost und starb den 2. März an Pyohämie. Die Nieren sind blutleer, in mässigem Grade infiltrirt; die fibrinöse Infiltration ist rechts stärker als links.

Nachtrag den 15. Aug. 1854.

Bei Wagner verschwand 14 Tage nach der Amputation das Albumen im Harne und der Kranke wurde nach Heilung der Operationswunde gesund entlassen.

Büttner starb am 4. Mai 1854 an allgemeiner Tuberculose. Die Nieren waren beide blutleer, die Pyramiden grösstentheils geschwunden, die Corticalsubstanz fibrinös infiltrirt.

Moser's Sectionsprotokoll lautet: Nieren blutleer, streifige Faserstoffgerinnsel zwischen den Pyramiden und der Rindensubstanz. Die Glomeruli treten als stark injicirte, rothe Punkte hervor. In der linken Niere ist ein Theil der Pyramiden gänzlich geschwunden.

Die Albuminurie des Dennhardt währte in hohem Grade fort. Bald stellen sich flüchtige Oedeme und Ascites ein. Stabil blieb das Oedem im Amputationsstumpf und hinderte die Heilung ausserordentlich. Die Eiterung war schlecht, serös, die Granulationsbildung schlaff; an vielen Stellen musste incidirt werden wegen Eitersenkungen. Die Nephritis wurde mit den verschiedensten Mitteln behandelt. Vegetabilische Adstringentien wurden schlecht vertragen und vermehrten den Eiweissgehalt des Harnes. Jodkalium änderte nichts, am besten wirkte die Citronen- und dann die Salpetersäure. Bei ihrem Gebrauche nahm die Albuminurie allemal ab, sie mussten aber, weil sie gerne

b) Sie tritt gewöhnlich mit dem Beginn des Wundfiebers auf, ist aber nicht Folge desselben, denn nach andern Operationen, z. B. Resection des Unterkiefers, des Oberkiefers, des Oberarms, nach Trepanation wurde kein Eiweiss im Harn gefunden.

c) Die Albuminurie ist nicht Folge einer vermehrten Propulsion des Blutes nach den Glomerulis wegen ungleicher Blutvertheilung, sonst müsste sie unmittelbar nach der Operation am stärksten sein und dann wieder verschwinden. Es zeigen sich aber die ersten Symptome der Nephritis nie eher, als **9 — 12** Stunden nach der Operation. Auch würde der vermehrte Blutandrang sicher durch den Blutverlust bei der Operation aufgehoben.

Verdauungsbeschwerden erregten, immer bald wieder ausgesetzt werden. Der Kranke wurde auf sein Begehren am 1. Juni entlassen und ist seitdem der Beobachtung entschwunden.

W. Taute, 51 J. alt, wurde wegen veralteter Luxation des Würfelbeines am 18. Juli d. J. im untern Dritttheil des Unterschenkels amputirt. Die Nierenhyperämie mit leichten gastrischen Symptomen stellte sich wie gewöhnlich mit dem Eintritte des Wundfiebers ein; der Morgenharn am 18. Juli zeigte bereits Albumen, welches gegen den 7. Tag wieder verschwand. Am 6. August fand man bei Untersuchung des klaren, etwas hochgestellten, neutralen Harnes beim Kochen einen starken, flockigen Niederschlag, der sich jedoch beim Zusatz von wenig Säure rasch wieder auflöste; kein Niederschlag durch Sublimatsolution. Die genauere Untersuchung ergab, dass dieser Niederschlag nicht von Albumen, sondern von einem Uebermass von phosphorsauern Salzen herrührte. Am 8. August zeigten sich die ersten Symptome von Pyohämie, an welcher er am 15. August starb. Dieser Reichthum an phosphorsauren Salzen im Beginn und während des Verlaufes der Phlebitis wurde schon einigemale in hiesiger Klinik beobachtet.

Fürchtegott Jahn, 30 J., aus Schwansee, litt an tuberculöser Caries im Tarsus, weshalb bei ihm (23. Jan. 1852) die Syme-Jäger'sche Exarticulation gemacht wurde. Am 23. Juli 1854 stellte er sich wieder in hiesiger Klinik mit Recidive im untern Ende der Tibia. Er wurde am 31. Juli nach der Methode von Lenoir amputirt. Vor der Operation und Abends ½8 Uhr (9 Stunden nach der Operation) kein Albumen im Harne. In der Nacht tritt Uebelkeit und Erbrechen ein, die Zunge hat einen katarrhalischen Beleg, zugleich stellen sich gegen Morgens schmerzlose Durchfälle ein. Der Leib ist weich, nicht schmerzhaft, der Kopf frei, der Appetit verschwunden, der Durst gross, der Puls 120, gross und voll. Im Morgenharn beträchtliche Mengen Eiweiss, doch blieb der Harn hell, war nicht stärker pigmentirt. Das Albumen hat sich bis jetzt nur wenig vermindert (14 Tage nach der Amputation), das Allgemeinbefinden aber ist gut.

d) Sie ist nicht Folge des Blutverlustes, sonst müsste sie ebenfalls unmittelbar nach der Operation auftreten und mit dem Wiederersatz des Blutes sehr rasch verschwinden.

IV. Die Hydropsie.

§. 198. Man spricht von morbus Brightii ohne Hydropsie. Ich wage nicht diese Behauptung in Abrede zu stellen, aber ich enthalte mich des Urtheils, weil ich eine solche Form von parenchymatöser Nierenentzündung mit ihren Folgen noch nicht beobachtet habe. Indessen möge man meiner vieljährigen Erfahrung eine kleine Warnung zu gute halten: Ich habe bei zahlreichen Sectionen solcher Leichen, welche an verschiedenen Krankheiten gestorben sind und im Leben kein nephritisches Symptom bemerken liessen, frische faserstoffige Infiltrationen gesehen; die Harnkanälchen des Cortex und der Einsenkungen zwischen die Pyramiden waren mit amorpher geronnener Substanz angefüllt, natürlich kein Fibrin-Callus, keine distincten Gefässinjectionen, keine Blutextravasate, keine Epitelentartung zugegen. Ich kann nicht umhin auf solche Infiltrationen, welche wahrscheinlich nur der Agonie bei eintretender Gefässlähmung angehören, als einer Leichenerscheinung aufmerksam zu machen; sehr gerne wird alsdann der fehlerhafte Rückschluss gemacht, es sei eben doch Bright'sche Nephritis gewesen, deren Existenz man im Leben übersehen habe.

Die Hydropsie ist nebst der Albuminurie eines der bestimmtesten pathologischen Symptome vorgeschrittener parenchymatöser Nierenentzündung und deren destruirender Folgen. Dieselbe hat jedoch 4 verschiedene Ursprungsquellen und stellt sich je nach diesen verschieden dar.

1) Die acute, primäre Hautwassersucht stellt sich in jener Form von acuter parenchymatöser Nephritis ein, welche durch starke Verkältung mit Durchnässung der Haut acquirirt wurde. Sie ist das erste Krankheitssymptom und zeigt sich bevor noch Albuminurie zugegen ist. Hat die Insulte der Haut, welche stets mit Dysästhesie, Anästhesie und mit Schwerbeweglichkeit der entsprechenden Muskeln verbunden ist und einen lähmungsartigen Zustand der sensiblen cutanen Nerven, sowie der Gefässnerven — wodurch eben die Resorption unterbrochen ist — zugleich eine Reflexlähmung der Musculomotoren hervorbringt, vorzüglich die untern Extremitäten betroffen, so zeigt sich gewöhnlich Nephritis als eine Reflex- oder Irradiationserscheinung. Der Beweis, dass die Verletzung der Haut das Primäre ist, wird geliefert, indem dieses Uebel im Beginn durch Wiederherstellung der normalen Energie der Hautnerven, was entweder durch äussere (trockne) Anwen-

dung des Camphers oder durch warme Laugenwaschungen erzielt werden kann, zu heilen ist, so zwar, dass nicht allein die normale Empfindung, die Bewegungsfähigkeit, sondern auch die Resorption wiederkehrt und gewöhnlich die Macht der Nephritis gebrochen ist, so dass man leichtes Spiel mit Beseitigung der zurückbleibenden Albuminurie hat.

Wie die Gefässnerven der Nieren mit den cutanen Nerven irradiiren, so beobachtet man bisweilen auch einen gleichen Nachlass der Gefässnerven der Pleura, und solche zugleich mit dem Anasarca auftretende Wasseransammlungen in serösen Höhlen werden dann zugleich mit der Wiederherstellung der Hautthätigkeit geheilt ohne besonderes dagegen gerichtetes Verfahren, nach dem Grundsatze, dass Irradiationserscheinungen (im Beginne) von selbst weichen, wenn das Uebel in seinem Fokus gehoben ist.

2) Die springenden oder Brightischen Oedeme scheinen von mangelhafter Wasseraussonderung durch die Nieren abzuhängen. Sie zeigen sich im Anfange acuter Nephritis, wenn die Quantität des Harnes eine geringe ist. Sie verbreiten sich nicht allmälig von den untern Extremitäten nach oben, sondern sie nehmen den einen Tag diesen Theil, den andern Tag einen andern ein, bald das Gesicht, bald die Hände, insbesondere gerne den Rumpf und zwar die Lumbargegenden. Sie können mit copiöser Harnentleerung, mit Resolution der Nierenhyperämie wieder verschwinden; bei anhaltender Albuminurie, fortbestehender chronischer Nephritis und Uebergang in Degeneration weichen sie der stationären Wassersucht. Die springenden Oedeme sind daher für die Prognose noch weit günstiger als die stationären.

3) Durch anhaltenden und beträchtlichen Verlust, den das Blutserum durch die Albuminurie erleidet, entsteht hydrämischer Zustand. Blutserum von geringem specifischem Gewicht begünstigt nicht allein eine beträchtlichere Transudation mit der Nutritionsflüssigkeit, sondern erschwert auch die Wiederaufsaugung des Wassers durch die Venen.

Die Hydropsie, welche Anfangs nur die äussern Theile ergreift, macht sich später in innern Organen geltend, daher dem Anasarca der Ascites, das Hydropericardium, der Hydrothorax und endlich die Hydrocephalie folgen können und eigentlich das dritte Stadium des morbus Brightii bezeichnen.

Die wirklich eingetretene Hydrämie giebt sich auch vorzüglich dadurch kund, dass der Mangel an Blutkörperchen auffallend wird. Dieser Mangel entsteht auf die natürlichste Weise dadurch, dass die Regeneration der rothen Blutkörperchen nur beim Vorhandensein der Nutritions-

bestandtheile des Serums möglich ist, und nach Verhältniss des Grades der Hydrämie mangelhaft werden muss. Man bezeichnete diesen Zustand der Hydrämie zugleich mit Chloranämie, ehedem mit Leukophlegmasie.

4) Eine perniciöse Erscheinung sind die entzündlichen Wassergüsse (die Hydrochysen) in Folge von Entzündung des Peritoneums, der Pleura, des Pericardiums, der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Während die Wasserergüsse in serösen Höhlen, als Irradiationserscheinung oder als Ausdruck der allgemeinen Hydropsie schmerz- oder fieberlos statt finden, so erfolgen die Hydrochysen unter Fieber, heftigen Schmerzen und mit dem Erguss von eiweisshaltigem Wasser sind gewöhnlich auch Fibrincoagula verbunden. Da diese Hydrochysen sich besonders in den Fällen einstellen, wo der Harn Mangel an Harnstoff zeigt und in dem ergossenen Wasser in der Regel Quantitäten von Harnstoff angetroffen werden, so mag die Ansicht, dass auf diesem Wege das Blut sich seines Harnstoffgehaltes zu entledigen suche, dass es ein eigentliches urämisches Zeichen sei, nicht abzuweisen sein, wie überhaupt Hydrochysen bei dergleichen Entledigungsversuchen, z. B. bei resorbirtem Eiterserum beobachtet werden und stets dem Gang der Krankheit einen sehr perniciösen Charakter verleihen.

IV. Digestionsstörungen.

199. Dieselben sind als Symptom der Nierenkrankheit gewöhnlich von untergeordneter Bedeutung, indessen unter manchen Umständen auch als accessorische Zeichen sehr significant.

Vor allem muss man sich in Nierenkrankheiten überzeugen, ob die Gastro-Intestinal-Symptome nicht einer Krankheit angehören, zu welcher sich erst Nephritis gesellt hat, z. B. Gastro-Intestinal-Katarrh und die hierher gehörigen Zustände, dann das Magengeschwür u. s. f. Zu genuinen Nierenkrankheiten gesellen sich Digestionsstörungen unter folgenden Umständen:

1) Jeder Zustand, der einen Druck auf die Niere, eine Klemmung oder Einkeilung in die Harnausführungsgänge veranlasst, bringt in der Regel Erbrechen als eine Reflexerscheinung und hiermit retardirten Stuhl hervor. So lange die Nierenhyperämie währt mit Pressung der ganzen Niere, pflegt das Erbrechen und die Trägheit des Stuhles anzuhalten. Während des Durchgangs eines Steines durch den Ureter erbrechen die Kranken häufig, und ebenso hartnäckig ist die Stuhlverstopfung, so dass sich dieselben, der Incarceration ähnlichen, Erscheinungen einstellen, wie beim Durchgang eines Gallensteines. Bleibt ein Stein für

immer in dem Nierenbecken oder im Ureter stecken, so lässt der Schmerz allmälig nach und hiermit das Erbrechen; tritt er dagegen in die Blase, so hört hiermit der Schmerz, das Erbrechen auf und der Kranke bekömmt alsbald freiwilligen und ergiebigen Stuhl.

2) Den morbus B. pflegt gewöhnlich eine Trägheit der Dickdarmbewegung zu begleiten und man wird durch die Behandlung eine leidliche Euphorie erzielen, wenn man dieses Moment ins Auge fasst und von Zeit zu Zeit ausleerende Mittel interponirt, wie auch dieselben in der Behandlung der acuten Nephritis und in der Nierensteinkolik nicht zu unterlassende Adjuvantia bilden.

3) Zu heftigen Fällen der parenchymatösen Nephritis gesellt sich bisweilen (ohne dass der physiologische Zusammenhang zur Zeit eruirt wäre) ein hoher Grad von Gastrointestinalkatarrh mit Follikulärentzündung, wodurch Anorexie, Brechneigung, hie und da schleimiges Erbrechen und Durchfälle von glasartigen und flockigen Massen hervorgebracht werden. Man findet bei Sectionen die Anschwellung der Follikel und die Darmschleimhaut mit grauem kleisterartigem Schleime überzogen (S. LIX. Krankheitsgeschichte).

4) Aber auch ohne einen solchen pituitösen Gastrointestinal-Status werden die spätern Perioden der Bright'schen Nierendegeneration bisweilen von häufigem Erbrechen begleitet. Es ist hoher Grad von Albuminurie, geringes specifisches Gewicht des Harnes (wegen Mangel an Harnstoff) und Hydropsie vorhanden. Ich selbst habe dieses Erbrechen ein einzigesmal (S. LX. Krankheitsgeschichte), und zwar zu einer Zeit beobachtet, wo man noch weniger Gewicht auf die Urämie legte, bin aber jetzt geneigt dieses Symptom als ein urämisches zu bezeichnen.

V. Die Urämie.

§. 200. In den ersten Stadien lebhafter Nierenhyperämie, mit Unterdrückung der gesammten Harnausscheidung, ferner bei eingetretener Degeneration und verbreiteter Zerstörung des Apparates zur Ausscheidung des Harnstoffes (des Drüsenepitels) geschieht nothwendig eine Retention des Harnstoffes im Blute, welche man mit Urämie zu bezeichnen pflegt. Dass die abnorme Ausscheidung dieses im Blute angesammelten Harnstoffes zugleich mit dem Austritte der hydropischen Flüssigkeit geschieht, scheint mir ein natürlicher pathologischer Vorgang zu sein, welcher sein Analogon in andern pathologischen Ergüssen unter ähnlichen Verhältnissen findet, auch ist der Harnstoff in hydropischen Ergüssen Urämischer unzweideutig nachgewiesen. Frerichs

(a. a. O. p. 82) giebt an: „Die Menge des Harnstoffs in den hydropischen Ergüssen ist vielfachen Schwankungen unterworfen, welche zu der Störung der Nierenfunction in geradem Verhältniss stehen dürften.“ In den hydropischen Flüssigkeiten aus Leichen hat Frerichs oft vergeblich nach Harnstoff gesucht, dafür aber regelmässig sein Zersetzungsprodukt, kohlensaures Ammoniak nachgewiesen. Auch das (§. 199. 4.) bezeichnete Erbrechen gehört hierher. Lehmann und C. Schmidt fanden Harnstoff bei der Cholera (wo die Ischuria renalis bekanntlich eine ziemlich constante Erscheinung ist) in dem Erbrochenen. Lehmann fand bei dem Choleratyphoid in dem Erbrochenen kohlensaures Ammoniak. Frerichs (a. a. O. p. 96) äussert über das urämische Erbrechen in der Bright'schen Krankheit: „Anfangs werden durch dasselbe halbverdaute Ingesta von saurer Beschaffenheit ausgeworfen, später dagegen unter heftigem Würgen zähe, schleimige, durch beigemengte Galle gelbgefärbte, zuweilen auch dünnflüssige wässerige Substanzen zu Tage gefördert. Die letzteren reagiren selten sauer, meistens sind sie neutral oder alkalisch, sie verbreiten dann oft einen scharfen ammoniakalischen Geruch und entwickeln, bei Annäherung eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes, dicke weisse Dämpfe. Auch in der neutralen oder schwach sauren erbrochenen Flüssigkeit lässt sich sehr oft durch Zusatz von Kalilauge die Gegenwart von Ammoniakverbindungen darthun.“ Unzersetzten Harnstoff hat Frerichs vergebens in dem Erbrochenen gesucht. Bernard und Barreswil glauben, dass dieses Zerfallen des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak im Magen unter Einwirkung des Verdauungsfermentes geschehe, was aber Frerichs verneint und behauptet, es finde schon im Blute innerhalb des Gefässsystemes statt.

Auf dieses Zerfallen des Harnstoffes zu Ammoniak-Carbonat innerhalb des Blutes nun gründet Frerichs seine höchst beachtenswerthe Lehre der urämischen, oder besser der Ammoniak-Intoxication, welche als chronische Form Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Betäubung, Delirien, als acute Form plötzlichen Eintritt cerebraler Depression, Coma, Convulsionen, Amblyopie und Amaurose hervorbringen soll. Es ist natürlich hier nicht die Rede von jenem torpiden Fieber mit Stupor, welches die alten Pathologen als Febris urinosa oder Typhus urinosus bezeichneten und welches sich einstellt, wenn Harnresorption (z. B. bei Blasenparalyse, bei Verstopfung des Ureters, bei Harninfiltration des Zellgewebes durch Urinfistel u. s. f.) stattgefunden hat.

Ammoniak im Erbrochenen, in der exspirirten Luft wurde nachgewiesen. Der Zerfall des Harnstoffs zu Ammoniak-Carbonat im Blute

erfordert aber nach Frerichs die Anwesenheit eines Fermentes, welches — obwohl dessen Natur und Entstehungsweise zur Zeit noch nicht ermittelt ist — durch Anwesenheit einer acuten oder fieberhaften Krankheit (z. B. Typhus, Cholera, Scharlach, auch das Puerperium) begünstigt wird.

Die Frerichs'sche Lehre hat für wissenschaftliche Entwicklung der praktischen Medicin eine hohe Bedeutung. Die fatale Lehre der Blutkrasen, welche eigentlich niemals zu einer Lehre geworden ist, weil Jeder Alles oder Nichts daraus machte und machen konnte, wie es ihm eben einfiel, und die sich von den verschiedenen Doctrinen über Krankheitsgifte, von denen Niemand wusste woher sie kamen, was für Gifte es seien und welchen Effect sie zu machen im Stande wären, in nichts unterschied, hat durch diese wissenschaftliche Bearbeitung der Urämie, durch diese physiologische Anweisung, wie man Blutalterationen und resp. Blutvergiftungen zu betrachten habe, eine sachliche Begründung bekommen, und man kann der trefflichen Methodik bei Frerich's Forschungen nur eine fruchttragende Zukunft verheissen. Wir haben wieder einen Beweis, zu welchen Resultaten Frerichs' ämsige Arbeiten es zu bringen im Stande sind, in dem (Anm. zu §. 172 angeführten) Sendschreiben an Oppolzer über die Auffindung des Leucin und Tyrosin in der Leber.

Die Lehre der Ammoniak-Intoxication und der daraus entspringenden Cerebralsymptome ist allerdings noch mit einigem Bedenken anzunehmen, denn man wird die Convulsionen, denen Thiere unterworfen wurden, welchen man eine Lösung von kohlensaurem Ammoniak in die Vene injicirte, nicht für einen stringenten Beweis erklären wollen, dass überhaupt die spontane Ammoniakentwicklung im Blute die gleichen Symptome zur Folge habe. Dr. W. Reuling *) resumirt aus seinen Beobachtungen und Versuchen, dass die ausgeathmete Luft jedes Menschen Ammoniak enthalte und die Menge desselben von dem Ammoniakgehalte der eingeathmeten Luft abhänge; dass in dem Blute, sobald es aufgehört hat in den Gefässen zu kreisen, sich Ammoniakverbindungen bilden; dass der Ammoniakgehalt der exspirirten Luft zuweilen in Krankheiten vermehrt sei; dass die Urämie keine wesentlichen Eigenschaften vor jenen nervösen Erscheinungen voraus

*) Ueber den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft und sein Verhalten in Krankheiten. Giessen 1854. Heinemann.

hat, welche so häufig bei entzündlichen Fiebern, acuten Exanthemen, Typhus, nach Vergiftungen etc. beobachtet werden.

Man hat Frerichs den Einwurf gemacht, dass das kohlensaure Ammoniak, als Medicament genommen, niemals einer Intoxication ähnliche Cerebralzufälle hervorrufe, welchem F. dadurch begegnet, dass er einen grossen Unterschied darin findet, ob das Ammoniakcarbonat dem Magen einverleibt werde, oder sich durch eine Zersetzung des Harnstoffs im Blute selbst entwickle. Ich gebe dies zu, doch widerstreite ich, dass das Ammoniakcarbonat während der Assimilation so gänzlich verwandelt werde, dass es als solches seine Eigenschaften in der Blutmasse nicht mehr geltend machen könne. Ich habe viele Jahre lang und vielfältig das Ammonium carbonicum als sehr schätzbares Medicament (täglich zu ʒß—ʒjß) angewendet, am liebsten in der parenchymatösen Nephritis; ich weiss nicht, in welcher chemischen Form dasselbe in die Blutmasse übergeht, aber das habe ich ganz bestimmt beobachtet, dass der saure Harn nach **18—36** stündigem Gebrauch des Mittels neutral und dann alkalisch wird. Beim Gebrauch des Natron carbonicum geschieht es manchmal, bei dem des Ammonium carbonicum aber immer. Nebstdem war, mit Ausnahme der manchmaligen dyspeptischen Erscheinungen, auf den Gebrauch des Ammonium carbonicum keine andere Alteration zu bemerken, als sehr häufig eine Abnahme der Nierenhyperämie und eine reichliche Diurese.

Die Anhänger der Lehre von der Ammoniakintoxication mögen mir verzeihen, wenn ich mein Urtheil darüber, trotz der wissenschaftlichen Attribute, welche sie begleiten und trotz des plausiblen Vortrags, zur Zeit noch in suspenso erhalte. Ich hatte bis jetzt noch keinen Grund bei Erklärung der Cerebralsymptome in der parenchymatösen Nephritis — und man kann mir keinen Mangel an Objekten für die Beobachtung vorwerfen — meine Zuflucht zur Annahme einer Intoxication zu nehmen; stets waren so gewichtige pathologisch anatomische Veränderungen vorhanden, dass sie bei weitem hinreichten die Cerebralsymptome zu erklären. Nichts destoweniger halte ich die Lehre für höchst beachtenswerth und habe mich auf jegliche Weise bemüht ihrer sachlichen Begründung am Krankenbette nachzuspüren *).

*) Mein lieber und verehrter Freund, der geh. Hofrath Wackenroder, der nun auch hinüber ist (am 5. Sept. d. J. wurde ich von seiner Todesnachricht schmerzlich betroffen), und mir jahrelang bei Lösung mancher schwierigen Fragen treu und tüchtig beigestanden hat, correspondirte im vergangenen Som-

Aber was hat man nun aus dieser Lehre gemacht? Man fiel darüber her wie über ein Hohlmaass, das man nun jedem pathogene-

mer, da mich eine Typhus-Reconvalescenz und ihn die Ueberhandnahme seines tödtlichen Leidens öfters aufs Zimmer fesselten, über diesen Gegenstand mit mir. Ich will seine letzte Erklärung hierüber zur Erinnerung an diesen vortrefflichen Gelehrten, wörtlich hiehersetzen:

Geehrtester Herr College!

Herr Prof. Frerichs hat in seinem Werke: „Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851" auf Seite 87 sqq. die urämische Intoxikation ausführlich besprochen und auf Seite 107 seine Erklärung der Erscheinungen dieser Selbstvergiftung des Körpers abgegeben, die mir doch nicht ganz, ich möchte sagen, vom Standpunkte des Arztes aus begründet zu sein scheint.

Diese Erklärung lautet wörtlich also: „Die Erscheinungen der urämischen Intoxication werden weder durch den Harnstoff, noch durch irgend einen andern Bestandtheil des Harns, noch durch die sämmtlichen Excretionsstoffe dieser Flüssigkeit als solche veranlasst, sondern sie entstehen lediglich dadurch, dass der im Blute angesammelte Harnstoff innerhalb des Gefässsystems sich unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers in kohlensaures Ammoniak umwandelt. Das Ammoniakcarbonat ist die schädliche Potenz, welche jene Functionsstörungen zu Wege bringt; Injection desselben in das Blut ruft alle Symptome hervor, welche wir als urämische kennen (— wohl richtiger: als urämische annehmen H. Wr.). Zum Eintreten der urämischen Intoxication sind also zwei Factoren erforderlich: 1) die Ansammlung von Harnstoff im Blute, 2) die Gegenwart eines Fermentkörpers, welcher die Zersetzung des Harnstoffs vermittelt. Fehlt der letztere, so kann das Blut lange Zeit mit Harnstoff geschwängert sein, ohne dass nachtheilige Folgen eintreten."

Ueber den medicinischen Werth der Lehre von der urämischen Intoxication, welche gegenwärtig in der Medicin zu so grossem Ansehen gelangt ist, mag ich zwar nicht urtheilen, da ich keine Gelegenheit habe, dieselbe am Krankenbette anzuwenden; ich glaube aber, dass es in der Medicin nicht gerathen ist, einer offenbar nur für specielle Fälle passenden Lehre eine Allgemeinheit zu geben, und das um so weniger, je zweifelhafter die Lehre an sich ist.

Wenn Sie, verehrtester Herr College, mich nun fragen, was die Chemie von dieser Lehre halte, so glaube ich, antworten zu dürfen, dass dieselbe eben so wohl bestritten, als recipirt werden kann, das heisst also, sie kann nur einen subjectiven Werth im besten Falle haben. Herr Prof. Frerichs hat zwar den gewöhnlichen Weg der Chemiker eingeschlagen, indem er Beweise und Gegenbeweise neben einander stellt, die Beweise für den zweifelhaften Fermentkörper aber, worauf es doch vorzüglich ankommen möchte, schuldig bleibt. Auch scheint mir, dass, um dieses zu können, auch der Gegenstand

tischen Problem anlegen könne. Wenn in dem Reactionsstadium der Cholera die ausgeathmete Luft Ammoniak enthielt, was doch eine so

der Beweisführung blos chemischer Natur sein müsse, was hier im Bereich des lebenden Organismus nicht der Fall ist.

Wenn S. 111 gesagt wird, „dass Individuen, deren Blut mit Harnstoff imprägnirt ist, in vieler Beziehung den Thieren gleichen, denen man Amygdalin in die Venen injicirte," so scheint mir dieser Vergleich nur dann zutreffend, wenn man bewiesen hat, dass 1) der Harnstoff ebenso durch Contact zersetzt wird, wie das Amygdalin, und 2) dass ein dem Emulsin ähnlicher Contact — oder sog. Fermentkörper für den Harnstoff existirt.

Es ist einleuchtend, wie solche mit Amygdalin inficirte Thiere „munter sein und bleiben können, dass aber der Genuss einer einzigen süssen Mandel ausreichend ist, ihr Blut mit Blausäure und Bittermandelöl zu überschwemmen und sie augenblicklich zu vergiften." An eine Ueberschwemmung mit Blausäure kann ich zwar nicht glauben, da es bekannt ist, dass nur sehr wenig wasserleere Blausäure dazu gehört, die stärksten Thiere zu vergiften. Nun kann man aber auch die an sich immer noch räthselhafte Zersetzung des Amygdalins durch Emulsin — denn die Annahme der sog. katalytischen Kraft erklärt gar nichts — nicht ohne Weiteres auf den Harnstoff übertragen. Man weiss nichts von einer Umsetzung des Harnstoffs in einfach kohlensaures Ammoniak durch blosse Berührung mit einer andern unorganischen oder organischen Substanz, die man also für eine Contactsubstanz für den Harnstoff ansehen könnte.

Selbst das cyansaure Ammoniak, das wir durch die Formel: $H^3N + C^2N,O + HO = H^4N,O + CyO$ ausdrücken können, wird noch als anomaler Harnstoff angesehen, der erst durch Einwirkung von etwa 100 °C in normalen Harnstoff $= C^2H^4N^2O^2$ umgesetzt wird, der durch Sieden seiner wässerigen Lösung unverändert bleibt. Erst durch Kochen mit Schleim, Eiweiss und ähnlichen Stoffen uerwandelt er sich in kohlensaures Ammoniak, indem 1 At. $C^2H^4N^2O^2$ noch 4 At. HO aufnimmt und $2\ H^4N,O + 2\ CO^2 = 2\ (H^4N,O + CO^2)$ gibt. Auch durch Kochen mit kaustischem Kali nimmt der Harnstoff noch 2 At. HO auf; es entsteht $2\ (KO + CO^2)$ und $2\ H^3N$ gehen fort. Hier ist es die prädisponirende Verwandtschaft der CO^2 zum Kali, welche die Umwandlung bewirkt.

Auch wenn eine wirkliche Fäulniss eintritt, wird der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umgeändert, so dass also $2\ (H^3N) + 2\ CO^2 + 2\ HO = 2\ (H^4N,O + CO^2)$ entstehen, ein Ammoniaksalz, das unter den gewöhnlichen Umständen gar nicht existirt, sondern wohl richtiger $(2\ H^4N,O + 3\ CO^2) + H^3N$ bezeichnet wird.

Man mag also zugeben, dass das mit Harnstoff inficirte Blut bei seiner Fäulniss auch kohlensaures Ammoniak aus seinem Harnstoff bilde. Da aber das Blut auch noch auf mancherlei andere Weise kohlensaures Ammoniak erzeugen kann, so folgt nicht daraus, dass das Ammoniak des Blutes aus dem

natürliche Erscheinung bei der beträchtlichen Kreislaufstockung während des choleraischen Stadiums ist; wenn im Blute, in den Muskeln Harn-

Harnstoff seinen Ursprung nehmen müsse. Von einem Zerfallen des Harnstoffes in einfach kohlensaures Ammoniak durch blosse Contactwirkung irgend eines Körpers, wie beim Amygdalin, weiss man aber in der Chemie nichts. Keineswegs kann die Möglichkeit, dass der Harnstoff als gleichsam normales cyansaures Ammoniak durch Contact mit irgend einem Körper, den Frerichs einen Fermentkörper nennt, aber nicht nachweist, in kohlensaures Ammoniak sich umwandeln könne, abgeleugnet werden; es ist aber in der organischen Chemie längst aufgegeben worden, solche unbegrenzte Möglichkeiten als Wirklichkeiten zu statuiren; denn sonst könnte man unter allen Umständen 1 At, Harnstoff $= C^2H^4N^2O^2$ als Biokamid $= 2\ H^2N + C^2O^2$ betrachten.

Frerichs hat in Anerkennung dieses chemischen Grundsatzes daher auch auf Seite 111 durch Beweise zu erhärten gesucht, dass bei jeder urämischen Intoxication eine Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak stattfinde, indem er nur zu beweisen suchte, dass eben kohlensaures Ammoniak, welches in die Blutgefässe injicirt worden, sämmtliche der Urämie eigenthümlichen Symptome hervorrufe. Den Beweis der Umwandelung des cyansauren Ammoniaks oder Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak ist er aber schuldig geblieben, wie mir scheint.

Es wurden Thieren die Nieren exstirpirt und denselben dann in die Venen Harnstoff in Quantitäten von 2 bis 3 Gramm. injicirt. Die Thiere blieben in den ersten Stunden nach der Injection vollkommen frei von krankhaften Zufällen, was man als einen Beweis der Unschädlichkeit des Harnstoffs für das Nervensystem ansah, was er auch gewiss ist. Man mag zugeben, dass die ganze Menge des Harnstoffs, die ausgeleert werden sollte, aber der Degeneration der Nieren wegen nicht ausgeleert wurde, wirklich schon im Blute existiren kann, ohne die Krankheitserscheinungen der Urämie zu bewirken.

Die anderweitige Schlussfolgerung, dass nach 1¼ bis 8 Stunden die allmälige Entwickelung des sog. Fermentkörpers begonnen und kohlensaures Ammoniak sowohl in der ausgeathmeten Luft, als auch in dem Blute sich befunden habe, und durch Umwandelung des Harnstoffs entstanden sei, muss als eine zu weit gehende Hypothese angesehen werden. Entweder duldet der Organismus gar keinen Harnstoff im Blute, und dann sind die vorhandenen Bestimmungen des Harnstoffs im Blute unrichtig; oder der Harnstoff zu zwei oder drei Gramm. in der grossen Blutmasse ist schon viel zu viel, und es erzeugt sich überhaupt Ammoniak in dem Blute auf irgend eine Weise.

Andererseits wurde den Thieren kohlensaures Ammoniak in wässeriger Lösung injicirt, d. h. ohne Zweifel eine wässerige Lösung von $2\ H^4N,O + 3CO^2$, des gewöhnlichen kohlensauren Ammoniaks. Unmittelbar nachher traten Convulsionen ein, die in Betäubung übergingen. Die exspirirte Luft war von kohlensaurem Ammoniak überladen, wobei das Auftreten von CO^2 nicht zu

stoff nachgewiesen wurde, was in der Cholera, wo alle excrementitiellen Stoffe zurückgehalten werden (sowohl von der Leber, von den Lungen,

verwundern ist. Zugleich traten Würgen und Erbrechen galliger Massen ein, und die Betäubung währte mehrere Stunden, bis allmälig die exspirirte Luft sich frei von Ammoniak zeigte und die Besinnung wiederkehrte, wenn nicht aufs Neue kohlensaures Ammoniak injicirt wurde. Die Besinnungslosigkeit und das Ammoniak in der ausgeathmeten Luft hielten 5—6 Stunden an, wo alsdann die frühere Munterkeit wieder hergestellt war.

Zweifeln kann man an dem Erfolge der Injection des kohlensauren Ammoniaks nicht; wohl aber fragt es sich, ob bei der Bright'schen Nierenkrankheit das Ammoniak durch eine Zersetzung des Harnstoffs entstand, und ob dieselben Krankheitserscheinungen dem kohlensauren Ammoniak zuzuschreiben sind. Ausserdem fügt Frerichs noch S. 112 hinzu, dass der Tod bei der Nierenkrankheit noch öfter in Folge secundärer Krankheitsprocesse, als durch die Urämie selbst veranlasst werde. Die völlige Nierendegeneration erfolge in der Regel langsamer, als der Tod durch solche Nebenkrankheiten einzutreten pflege. Auch seien die beobachteten Fälle des Morbus Brightii der Anzahl nach zu klein, um einen Schluss, ob die Urämie wirklich an sich tödtlich geworden sei, mit Zuverlässigkeit zu bejahen.

Frerichs weiss nur 86 Fälle unter 241 Fällen mit Sicherheit anzuführen, wo die Bright'sche Nierendegeneration unmittelbar durch Urämie zu Ende führte. Gerade auf diesem ärztlichen Gebiete seien vorzugsweise Fehler in der Diagnose gewöhnlich.

So möchte auch mir scheinen, dass die ganze Lehre von der urämischen Intoxication weit über die Grenzen hinausgeht, die ihr gestattet sein können. Das einzig Sichere daran ist, dass Stickstoff im Blute zurückbleiben muss, wenn er nicht hinreichend durch die Nieren ausgeschieden wird. Ob die Verbindung des Stickstoffs die des Harnstoffs sein müsse, oder ob dieselbe nicht auch eine andere, z. B. Eiweissstoff sein könne, muss zunächst erwiesen werden. Bei der angenommenen Urämie pflegen ja sehr oft starke Quantitäten Harnstoff und Eiweissstoff ausgeleert zu werden. Die zweite Beweisführung würde die sein, dass das Blut der an Nierendegeneration Leidenden wirklich einen Ueberfluss an Harnstoff führe, und dass ein Fermentkörper diesen Harnstoff so zerlegen könne, wie das Emulsin das Amygdalin, auch im lebenden Blute. Endlich würde dieser Fermentkörper selber nachzuweisen sein.

Die Theorie scheint mir deshalb bedenklich, weil viele jüngere oder schwächere Aerzte sich mit der urämischen Intoxication begnügen und eine weitere Erforschung der Symptome unterlassen werden. Die Zweifel, welche die Nierenkrankheiten so oft decken, werden sämmtlich in der Hypothese der urämischen Intoxication aufgehen, dem speciellen Falle aber um so nachtheiliger werden, indem eine genauere Untersuchung des Krankheitsfalles unterbleiben wird. Freilich ist die Lehre kurz und leicht, dass bei der Bright'schen Nie-

von der äussern Haut, als auch von den Nieren), sich nothwendig so verhalten muss; wenn man Albuminurie und Niereninfiltration vorfand, was in dem Reactionsstadium eine ebenso natürliche Erscheinung ist, als der Leberkatarrh, die Pneumonie, die perverse Hautsecretion, — so konnte man den Delirien des Typhoides, die entweder der fortgesetzten Entzündung des Dünndarms oder der Meningitis angehörten, eine handgreifliche Noxe zuschanzen, die nun überhaupt alles mögliche Unheil anrichten muss. Da kann man in der Journalistik auf fabelhafte Geschichten stossen. Bald rührte ein brandiges Mundgeschwür, bald eine rothe Gehirnerweichung, bald eine tuberculöse Meningitis von urämischer Intoxication her. Spuren von Eiweiss im Harn reichten hin all das Unheil anzurichten. Ob denn wirklich eine Retention von Harnstoff damit verbunden gewesen sei, diese Frage bedurfte keiner Erörterung mehr, und wirklich wurde in den Händen der geschäftigen Zuträger die urämische Intoxication „ein Messer ohne Klinge, woran der Stiel fehlt." Aber diese Schablone kam gerade recht, um Delirien, Coma, Convulsionen und so manche den Humoralpathologen incommodirende Cerebrospinalerscheinung bequem durchzupinseln.

VI. Cerebralzufälle.

§. 201. Bei Nierenkrankheiten, welche mit Obturation der Harnwege verbunden sind, z. B. Verstopfung beider Ureteren, entsteht nur dann torpides Fieber mit Delirien, wenn Gelegenheit zur Resorption des aufgestauten Harns gegeben ist. In den Fällen, wo die Nieren grösstentheils ausser Stand gesetzt sind zu secerniren, z. B. bei doppeltem Nierenabscess (S. LXIV. Krankheitsgeschichte) oder bei fettiger Obsolescenz (S. LXV. Krankheitsgeschichte) habe ich keine Cerebralsymptome gesehen, das scheint den pathologischen Grundsatz, dass Resorption gebildeter Secrete, welche ihrer Ausleerung harren, weit

renkrankheit der Harnstoff im Blute zurückbleibe, durch ein gewisses, unbekanntes Etwas in kohlensaures Ammoniak umgewandelt werde, dies aber tödtlich wirken könne, ohne eben in den meisten Fällen tödtlich zu werden.

Hochachtungsvoll Ihr ergebenster College

Dr. ph. et med.
H. Wackenroder.

Jena, den 18. Juni 1854.

schädlicher für den Organismus sind, als die Zurückhaltung der Stoffe im Blut bei Unterdrückung der Secretionen, zu bestärken.

In der acuten und chronischen parenchymatösen Nephritis ist eine Neigung zum entzündlichen Exsudate in seröse Säcke vorhanden, und deshalb auch in den Arachnoidealsack. Ich habe dies besonders in einer Scharlachepidemie (1842 und 1843) gesehen, wo die Nephritis öfters von Meningitis cerebralis oder spinalis begleitet war. Nicht alle solche Fälle liefen tödtlich ab, wo dies aber geschah zeigte die Section stets die entzündlichen Ergüsse in den Arachnoidealsack. Man muss überhaupt in jedem Falle von parenchymatöser Nephritis auf solche, gewöhnlich lethale Episoden gefasst sein.

Wie sich aber im Scharlach Gehirnerscheinungen (Meningitis, Cerebritis, Lähmung der Medulla oblongata durch Hautlähmung) zeigen können, die nicht in unmittelbarem Nexus mit der entzündlichen Albuminurie stehen — in ganzen Scharlachepidemieen habe ich schon die Nieren intact, dagegen die Neigung zu Cerebralzufällen gesehen — so muss man in jenen acuten Krankheiten (z. B. Choleratyphoid, Typhus), welche bisweilen entzündliche Albuminurie im Gefolge haben, berücksichtigen, dass dieselben schon an und für sich hinreichende Veranlassung zu Cerebralzufällen, insbesondere zu musitirenden Delirien (als die Follikulär-Nekrose des Dünndarms bezeichnende Erscheinung) oder zu versatilen Delirien und Coma (als Zeichen der Meningitis, der Cerebritis und deren Folgen) geben.

Hoher Grad von Hydrämie endigt gewöhnlich damit, dass das Gehirn theils wegen Armuth an Nutritionsbestandtheilen des Blutserums, theils wegen Mangel an Blutcruor der Lähmung entgegengeht. Dieselbe wird aber stets verkündet durch Delirien, Convulsionen oder comatösen Zustand, und diese Symptome haben dieselbe Bedeutung, wie das Coma und die Convulsionen, welche dem Tod durch Verblutung vorhergehen. Man rubricirt öfters diesen Zustand als Hydrocephalie und glaubt sich geirrt zu haben, wenn man dann bei der Obduction weder ein Wasserexsudat in den Ventrikeln, noch unter der Arachnoidea, noch Gehirnödem, sondern sogar das Gehirn ziemlich fest findet, aber man muss alsdann Rücksicht nehmen auf den Mangel an Blutcruor. Die Gefässe des Gehirns sind gefüllt, aber sie sind lediglich mit Wasser gefüllt, die Schnittfläche sieht glänzend, wie lakirt, aus, sie bietet keine rothen Punkte dar, und aus jedem angeschnittenen Gefässe quillt Wasser (S. Krankhtsgesch. LX). Die physikalischen Verhältnisse, d. h. die Abhaltung des äussern Luftdruckes durch den knöchernen Schädel, erlauben bei Chloranämie und Hydrämie kein Leerwerden und Zusam-

mensinken der Gefässe, sondern dieselben sind wegen Mangel an festen Bestandtheilen des Blutes mit Wasser gefüllt. Eine absolute Hydrämie des Gehirnes bringt aber nothwendig Lähmung desselben hervor, welche stets durch die genannten Cerebralsymptome eingeleitet und verkündet wird. Man sieht dieselben Zufälle bei solchen Individuen, welche keine beträchtliche Verminderung des Blutcruors ohne Lebensgefahr vertragen können (z. B. Chlorotische oder Kinder), durch ungeschickte Blutentziehung herbeigeführt und ich habe des Beispiels halber von einigen einschlägigen Erfahrungen, die ich früher, unter mehreren strengen Antiphlogistikern lebend, zu machen Gelegenheit hatte, eine Krankheitsgeschichte (S. LXII. Krkhtsgesch.) beigefügt.

Hierher gehört auch die Eclampsia parturientium, herbeigeführt durch Anämie, resp. Hydrämie des Gehirns. Dieselbe befällt vorzüglich gern Gebärende, welche in ihrer Schwangerschaft an Chlorose oder an beträchtlicher Albuminurie gelitten haben. Bei beiden reicht der geringe Cruorgehalt des Blutes zur Fortsetzung ihres Lebens gerade hin bis zur Ausstossung der Frucht, die auch sehr oft ihre Reife nicht erlangt. Es ist nicht zu verwundern, dass mit Ausstossung der Frucht und mit dem damit verbundenen, wenn auch geringen Blutverlust, sich sofort die Hydrämie des Gehirns geltend macht. Daher sieht man auch in dieser Form die paroxysmenweisen Convulsionen in der Regel unmittelbar oder sehr bald nach der Geburt eintreten; die freien Intervallen sind durch Bewusstlosigkeit und wahre Delirien ausgefüllt (S. LXI. Krkhtsgesch.). Ich habe Convulsionen aus solcher Veranlassung stets tödtlich gefunden. Man muss aber diese Eclampsia parturientium nicht verwechseln, einmal mit den hysterischen Reflexkrämpfen, welche vor und während der Geburt mit vollkommen freien Zeiträumen auftreten und eine ganz günstige Prognose zulassen, und dann mit den convulsivischen Anfällen, deren Zwischenräume ebenfalls von Bewusstlosigkeit und Delirien ausgefüllt sind und welche die Meningitis begleiten, die bei blutreichen und sensiblen Individuen sich zu verschiedenen Uterinleiden und insbesondere gerne zum Puerperium gesellen. Die letzte Form ist es auch, in der man sich öfters mit Glück der Antiphlogose bedient.

Bei Leiden der Urinblase haben die eintretenden Delirien eine ganz besondere Bedeutung und sind weder von Resorption des Harns (besonders wo gehörige Sorge für künstliche Entleerung getragen wird) noch von Urämie abzuleiten, da keine Ischuria renalis, überhaupt kein Nierenleiden zugegen ist. Die Paralyse der Urinblase, was auch ihre Veranlassung sei, ob traumatische Verletzung (S. LXIX. Krkhtsgesch.)

oder croupöse Cystitis, oder Krebs der Blase (S. LXVII. Krankheitsgesch.), oder der endliche Ausgang einer lang bestehenden Blasenblennorrhöe, habe ich stets von Delirien begleitet gesehen. Aber auch hier richte man sein Augenmerk auf die Art der Delirien, welche stets den versatilen Charakter tragen, plötzlich eintreten und unter Zittern, Sehnenhüpfen, unzusammenhängendem Plaudern, Versuchen das Bett zu verlassen u. s. f. zum Tode führen, denn es ist mir bei alten Leuten (auch beim Diabetes und ohne nachweisbare Ursache bei Jüngeren) schon vorgekommen, dass Irrereden, welches mit Coma und Zeichen der Gehirnparalyse endete, mit einem bestehenden Blasenleiden zusammenfiel, aber nur die Folge von totaler oder partieller Atrophie der grauen Substanz des Gehirns war. In dieser gar nicht seltenen Krankheit, welche mir nun im Verlaufe einiger Jahre 4 Mal vorkam, und deren Ursache und Ausgang bestimmt erkannt wurden, geht melancholischer und irrer Zustand wochen- und monatelang vorher, bis der Schwund der grauen Substanz einen gewissen Höhegrad erreicht hat, welcher dann mit superficiellem Wassererguss (die Apoplexia serosa der alten Pathologen) den Tod durch Gehirnparalyse herbeiführt.

LVII. Krankheitsgeschichte *). Chronische parenchymatöse Nephritis (cachectica). C. Fr. Trenk, 25 J. alt aus Ostheim, aus einer scrophulösen Familie stammend, kam am 27. Mai 1852 mit Osteotuberculosis einiger Fusswurzel- und Mittelfussknochen, angeblich durch traumatische Veranlassung entstanden, ins hiesige Krankenhaus. Er will früher immer gesund gewesen sein, bis auf eine seit seinem 6ten Jahre bestehende Otorrhöe. Das Knochenleiden begann in seinem 11. Jahre. Neben diesem fand man damals eine erst seit Kurzem bestehende entzündliche Auftreibung des linken Unterkiefers, sowie eine schmerzlose Anschwellung der rechten Clavicula. Patient sah etwas blass, leidend aus, doch war das Allgemeinbefinden gut. Wegen des Leidens am rechten Fuss wurde am 8. Juni 1852 die Chopart'sche Exarticulation vorgenommen.

Den 20. Juni. Der Kranke klagt ohne weitere Veranlassung die Symptome eines status gastricus: Uebelkeit, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Drücken in der Magengegend, vermehrten Schmerz im operirten Fuss. Ausser entzündlicher Anschwellung desselben findet man den

*) Aus dem Diarium der chirurgischen Abtheilung des grossh. Landkrankenhauses.

ganzen Unterschenkel ödematös. Dieser Zustand wurde bald beseitigt. Am linken Unterkiefer entwickelte sich eine Caries necrotica mit intercurrirenden Erysipelen, ödematösen Anschwellungen der Wange und Augenlider der linken Seite. Wegen dieses Zustandes wurde am **26.** Febr. **1853** die partielle Resection des Unterkiefers vorgenommen.

Den **1.** März. In dem viereckigen Lappen ist eine starke Anschwellung durch feste subcutane Infiltration eingetreten, die nach den Augenlidern, der Nase, dem Munde hin mehr den Charakter einer ödematösen Infiltration annahm. Das Allgemeinbefinden nicht gestört.

Die Vereinigung und Heilung der Operationswunde gieng im Uebrigen rasch von Statten, so dass man mit dem Resultate der Operation sehr zufrieden sein konnte; nur blieb immer eine starke Anschwellung der Weichtheile, Neigung zu Erysipelen, zeitweise auftretende Oedeme der Augenlider und Wange zurück. Die Caries der Clavicula trat in den Hintergrund, dagegen stellte sich im Frühjahr **1853** eine Recidive der tuberculösen Caries am rechten äussern Knöchel ein.

Den **25.** Jan. **1854.** Das Allgemeinbefinden des Kranken ist gut, Appetit und Stuhlexcretion normal. Aus den Fisteln in der Gegend des cariösen rechten malleolus externus entleert sich eine beträchtliche Quantität serösen Eiters. Auffallend ist die Anschwellung der linken Gesichtshälfte, das permanente Oedem des linken, das wechselnde des rechten obern Augenlides. Der Kranke sieht blass, anämisch aus, die Haut ist glänzend, pellucid. Die Untersuchung des Urins giebt grosse Mengen von Eiweiss.

Den **2.** Febr. Die wässrigen Infiltrationen nehmen zu; Oedeme der Oberschenkel, Ascites, Lungenödem. Der Stumpf ist stark ödematös angeschwollen, aus den Fisteln entleert sich nur noch helles Wasser; häufiger quälender Husten.

Der Kranke wurde abwechselnd mit Citronensäure, Salpetersäure und Hydragogis behandelt. Nahm die Hydropsie ab, so war er heiter und hatte keine Klage, namentlich befand er sich sehr gut, wenn durch den Stuhl viel Wasser fortgeschafft wurde.

Den **2.** April. Der Kranke bekam heute Morgen eine tiefe Ohnmacht, die eine Viertelstunde dauerte. Darnach lag er noch längere Zeit apathisch da, gab auf Fragen keine oder nur unverständliche Antwort. Der ganze Anfall mochte etwa eine Stunde gedauert haben, dann kehrte das Bewusstsein vollkommen wieder, aber Patient klagte über heftige peritonitische Schmerzen. Gegen Abend befand er sich wieder auf dem status quo ante.

In den folgenden Tagen nahmen die Oedeme zu, namentlich schwoll

das Scrotum und Praeputium stark an. Durch Punctionen wurden grosse Quantitäten Wasser entleert.

Den 6. April. Wiederholung der Ohnmacht. Der Anfall dauerte etwas länger als am 2. Darnach war das Bewusstsein völlig ungetrübt. Heftiger Peritonealschmerz.

Den 7. April. Zunahme des Peritoneal-Exsudates und der Hautwassersucht.

Den 8. April. Morgens tiefe Ohnmacht, aus welcher der Kranke mit einem heftigen Schrei erwachte; er warf sich wimmernd und zähneknirschend im Bett umher, die Sprache war verfallen und das Sehvermögen erloschen. Nach mehreren Stunden kehrte dasselbe, das Bewusstsein und die Sprache zurück. Der Kranke klagt über heftigen pleuritischen Schmerz. Uebelkeit, Erbrechen einer gelblichen, geschmack- und geruchlosen Flüssigkeit.

Den 10. April. Sehr häufiges Erbrechen der angegebenen Flüssigkeit. Die Ohnmachten häufen sich, doch ist kein eigentliches Delirium vorhanden, der Pat. bleibt nur einige Zeit bewusstlos. Der Harn zeigt nur wenig Albumen, wenig Harnbestandtheile, wird aber in ziemlich grossen Quantitäten gelassen.

Den 11. April. Der Kranke hat die Nacht leidlich geschlafen und erwacht schmerzfrei und mit klarem Bewusstsein. Bald stellt sich das quälende Erbrechen wieder ein; er verlor das Bewusstsein und starb ruhig nach kurzer Agonie (Vorm. 11 Uhr).

Section: Die Leiche ist bedeutend hydropisch. Viel Wasser im rechten Pleurasack. Die rechte Lunge etwas comprimirt, luftleer, ödematös. Lobuläres Emphysem im untern Lappen der linken Lunge. Das Herz klein, contrahirt, Spuren früherer Endocarditis: fibrinöse Auflagerungen auf der Tricuspidalklappe, Verdickung der Semilunarklappen. Die Milz um das Doppelte vergrössert; das Gewebe fest, derb, auf dem Durchschnitt blass, anämisch. Die Leber gross und blutreich; sie ist durch das Pleuraexsudat nach unten gedrängt; der linke Lappen ist auffallend blässer und blutleerer als der rechte. Im Magen geruchlose, dünne, gelbe Flüssigkeit; die Schleimhaut stellenweis injicirt. Der Darmkanal normal. Beide Nieren sehr vergrössert, mehr die linke als die rechte. Beide sind gleichmässig speckig entartet; die fibrinösen Exsudate sind theils streifig angeordnet, theils granulirt, die Pyramiden beträchtlich geschwunden. Die Nieren zeigen auf dem Durchschnitt eine gelblich weisse Farbe, sind blutleer, und in der Corticalsubstanz springen die vergrösserten Malpighischen Körperchen hervor.

LVIII. Krankheitsgeschichte. Acute, parenchymatöse

Nephritis *). F. W. Eckart, 28 Jahre alter Webergeselle aus Burgstadt, wurde am 27. Juli 1850 von dem Vorstande der chirurgischen Klinik der medizinischen übergeben, weil er über Schwerathmen und geschwollene Beine klagte, und man die Operation des Strabismus nicht vor erfolgter Heilung dieses innern Uebels vornehmen wollte.

E. hatte vor 6 Jahren zum zweiten Male den Typhus durchgemacht, war darnach gesund bis vor 9 Tagen, wo er sich auf der Wanderung sehr starker Verkältung und Durchnässung der untern Extremitäten aussetzte. Seitdem stellten sich Schwerathmigkeit, schmerzhafte Empfindung in der linken Lumbargegend, Spannung über den Bauch, Mattigkeit und Appetitlosigkeit ohne Zungenbeleg ein. Vor einigen Tagen einige Durchfälle mit Zwang, jetzt Verstopfung.

Das Aussehen ist leukophlegmatisch, die Haut trocken, an den untern Extremitäten ziemlich gefühllos; etwas Oedem der Bauchbedeckung, stärkeres Oedem von den Knieen auf- und abwärts. Die ödematösen Stellen sollen in den letzten Tagen gewechselt haben und bald das Gesicht, bald die vordere Brust, bald der untere Rücken in gleicher Weise angeschwollen gewesen sein. Der Thorax ist gut gebaut, die Athembewegung beschleunigt. Der sonore Percussionston verliert sich auf beiden Seiten schon an der vierten Rippe und wird immer matter, je näher man der Abdominalgrenze kommt, und zwar um beide Thoraxhälften herum. Bei der Horizontallage sind die vordern Brustgegenden sonor, dagegen beginnt die Dämpfung in der Linie von der Achselgrube nach dem vordern Darmbeinhöcker und wird nach hinten vollkommen matt. Beim Liegen wird das Athmen weit beschwerlicher. Beim Aufrechtsitzen hört man auf der 4. Rippe etwas Reibungsgeräusch, in der obern Partie starkes Vesiculär-Athmen; es wird mit Beginn der Dämpfung schwächer; unten hört man auf beiden Seiten schwachen Bronchialhauch. Grosser, langsamer Herzschlag. Der hellrothbraune Harn enthält viel Eiweiss; er hat ein specifisches Gewicht von 1018.

Der ganze Körper des Kranken wird alle 3 Stunden mit warmer Kalilauge gewaschen. Innerlich bekömmt er täglich 3 Mal eine Messerspitze folgenden Pulvers: Rp. Ammon. carbon. Natri carbon. Pulv. rad. Rhei aa.

Den 29. Juli. Gestern häufiges Erbrechen von bitterschmeckendem Wasser ohne vorhergehende Uebelkeit. Die Zunge ist gelblich weiss belegt, häufiges Aufstossen, übler Geruch aus dem Munde, die Magengrube nicht empfindlich; klopfender Kopfschmerz und Brausen

*) Vergl. Deutsche Klinik Nr. 44. 1850. p. 486.

vor den Ohren; Schmerz in der Gegend der linken Niere mit Spannung über den ganzen Bauch. Patient hat nicht geschlafen; Puls langsam und weich. Nach jeder Waschung trat etwas Schweiss ein.

Den 1. Aug. Der Appetit fehlt noch, aber Aufstossen, Zungenbeleg und Uebelkeit sind vorüber, auch der Kopf wird freier. Das Oedem ist verschwunden, die Haut warm, turgescirend und schwitzend. Das Athmen ist nicht mehr erschwert, der Percussionston der Brust und das Respirationsgeräusch allenthalben gleichmässig sonor. Das specifische Gewicht des Urins ist **1011**; Abnahme des Eiweisses in dem sehr hellen und reichlichen Harn.

2. Aug. Der Urin ist in Folge vielen Trinkens reichlich und sehr hell, zeigt sehr geringen Eiweissgehalt; spec. Gewicht **1004**.

3. Aug. Der Urin ist dunkler; bei längerem Zutröpfeln von Salpetersäure entsteht nur noch eine milchige Trübung. Spec. Gew. **1013**.

6. Aug. Neutraler, heller, röthlicher Urin. Gewicht **1019**. Das Aussehen und Gesammtbefinden des Kranken ist vortrefflich, desgleichen Appetit und Stuhl und alle sonstigen Functionen regelmässig. Er bekömmt täglich drei Mal **20** Tropfen Salpetersäure in Wasser.

10. Aug. Es ist kaum noch eine Spur des Eiweissgehaltes im Urin vorhanden. Patient wird gesund entlassen und auf der chirurgischen Abtheilung an Strabismus mit dem besten Erfolge operirt. Während des Muskelschnittes hatte er eine lebhafte Empfindung in der kranken Niere. Einige Tage darnach sah er wieder etwas bleich und gedunsen aus, auch bekam er Erbrechen, Ameisenkriechen in dem linken Bein und Eiweissgehalt des Urins. Nach fünftägigem Gebrauche der oben angegebenen Laugensalze wurde auch diese kleine Recidive beseitigt. —

LIX. Krankheitsgeschichte. Albuminöser Nierendetritus durch acute parenchymatöse Entzündung. Apotheker Müller, sehr robuster, gut genährter, circa **50**jähriger Mann in Apolda, erkrankte im Mai **1853**. Ueber Ursache und Art des bisherigen Erkrankens wurden vage Angaben gemacht, aber Anfangs Juni bemerkte man den starken Eiweissgehalt des Urines.

Am **4**. Juni fand ich eine sehr entwickelte parenchymatöse Nierenentzündung: Schmerz in beiden Lumbargegenden, besonders in der linken, wurde dem Kranken beim Druck deutlich; er zog sich quer über das Epigastrium und war reifartig spannend; die Bauchhöhle enthielt Wasser und Anasarca war über den ganzen Rumpf, am stärksten in den Lumbargegenden, über die Genitalien und untern Extremitäten verbreitet; das Sensorium war und blieb bis zum Tode frei; etwas Pulsfrequenz war in den ersten Wochen zugegen, verlor sich aber

später wieder. Magen und Darmkanal liessen einen katarrhalischen Zustand erkennen, die Zunge war grau, sammetartig belegt, der Appetit verschwunden; machte man dem Magen Zumuthungen durch Speisen oder Medicamente, so stellte sich Würgen und zuweilen Erbrechen einer schleimigen Flüssigkeit ein. Stuhlretardation und Abgang von kleinen, harten, bröckeligen Kothmassen wechselte mit Diarrhöen ab, welche grosse Klumpen durchsichtigen, glasartigen Schleimes und einige geronnene Eiweissflocken nebst vielem Darmepitel enthielten. Der Urin hatte, mit unwesentlichen Schwankungen, vom 4. Juni bis zum Tode, den 28. August, folgenden Charakter: dicke ölige Consistenz, trübe Bierfarbe, saure Reaction, höchsten Grad von Eiweissgehalt, so dass ein Tropfen Salpetersäure ein erbsengrosses, festes, weisses Coagulum mit fadenförmigem Fortsatz auf den Boden des Gefässes fällte, specifisches Gewicht schwankend von 1046 bis 1052; wenn man die enorme Menge Eiweiss durch Kochen und Filtriren entfernt hatte, so betrug das spec. Gewicht des Harns nur 1024 bis 1032. In den letzten Wochen sank die Pigmentirung des Harns und das spec. Gewicht, dessen Abnahme der des Harnstoffs zuzuschreiben war, auf 1028; Anfangs sah man im Harne viele Coagula mit Nierenzellen, auch krystallinische Harnsäure, später verlor sich dies und man sah nur eine grosse Anzahl einzelner Zellenkerne und viele Oeltropfen.

Die Section, welcher ich nicht beiwohnen konnte, wurde mir von dem Gerichtsarzt, Herrn Dr. Stichling in Apolda mitgetheilt und zugleich hatte er die Güte, mir die Nieren zu übersenden. Im Kopfe und in der Brust nichts Aussergewöhnliches; ebenso die Leber und Milz. Die Magenschleimhaut war in dem mamelonnirten Zustande und dick mit grauem, kleisterartigem Schleime überzogen; ebenso war die untere Hälfte der Dünndarmschleimhaut dick, an einzelnen Stellen injicirt, die solitären und Peyer'schen Follikel ragten hirsekorngross hervor, und grauer, kleisterartiger Schleim bedeckte sie. Die Nieren waren klein, welk, zusammengefallen; das Einschneiden gelang nur, indem sie wie lockeres Zellgewebe gespannt wurde, und zeigte eine macerirte Fläche, auf der man nur streifiges Bindegewebe des Nierengerüstes und durchziehende Gefässe unterscheiden konnte; die breiige Zwischenmasse bestand aus grauer, unblutiger, eiweisshaltiger Gallerte.

LX. Krankheitsgeschichte. Bright'sche Nierendegeneration, hoher Grad von Hydrämie, Tod unter Cerebralerscheinungen *). Fr. Blankenburg, 18 J. alt, graciler Junge, wel-

*) Vergl. Häser's Archiv. X. Bd. p. 14.

cher Kunstgärtnerei trieb, befand sich viele Monate lang wegen Nekrose der Tibia im Krankenhause. Gegen Ende August **1846** bemerkt man an den Wangen, am Halse, an der vordern Brust, am Bauche, an den Knöcheln ödematöse Anschwellung. Dieselbe ist in Bezug auf Stärke, Ausbreitung und Wahl des Platzes wechselnd. Ihre Entstehung ist an keine bestimmte Veranlassung geknüpft. Man bemerkt ferner trockne Haut, sehr bleiches Aussehen, Mattigkeit und Dauungsstörungen: Appetitmangel, Gefühl von aufgetriebenem Epigastrium, Aufstossen und manchmaliges Erbrechen saurer, durchsichtiger, hellgrüner Flüssigkeit. Von Zeit zu Zeit stellen sich Schwindel und Kopfschmerzen ein. Beide Nierengegenden sind gegen Druck empfindlich. Es wird sehr viel blassgelber, schaumiger Urin gelassen; er reagirt sauer, hat kein Sediment und zeigt beim Kochen einen starken Eiweissgehalt.

Der Kranke wird mit Kalilauge gewaschen und erhält täglich einige Dosen von Natron und Ammonium carbonicum. Es treten gelinde Schweisse ein; das Oedem zieht sich auf die Fussrücken und Knöchel zurück; das saure Erbrechen verschwindet und der Appetit ist leidlich. In dem Eiweissgehalt des Urines beobachtet man Schwankungen; bedeutend ist die Abnahme desselben niemals; das specifische Gewicht wird nie höher als **1008**; dagegen zeigt die aufmerksamste mikroskopische Untersuchung keine Spur, weder der vereinzelten Nierenzellen und Zellenkerne, noch der durch Coagulation zu Cylindern geformten; nur manchmal Schleimkörperchen und Epitel aus dem Nierenbecken. Versuche mit innerlichem Gebrauche der Salpetersäure, sodann mit Jodeisen mussten unterbleiben, weil diese Mittel schlechterdings den Dauungsorganen nicht zusagten. Dagegen erhielt der Gebrauch von Ferrum lacticum die Kräfte und Esslust des Kranken mehrere Wochen lang.

Gegen Ende October (**1846**) nimmt das Oedem wieder überhand; es zeigt sich an verschiedenen Körpertheilen, mit besonderer Intensität am Scrotum, auch bemerkt man jetzt Wassererguss in der Bauchhöhle. Die Albuminurie leidet keine Veränderung, doch nimmt die Quantität des gelassenen Harnes ab.

Weder durch restaurirende Kost noch durch Martialia ist der immer mehr zunehmenden Blutleere und Hydrämie Einhalt zu thun. Ein Anfall von Hydropericardie war zwar vorübergehend und forderte das Leben des Kranken noch nicht, aber es stellten sich Klingen vor den Ohren, Schwarzsehen, convulsivische Bewegungen und Delirien ein, welche sogar mitunter den furibunden Charakter hatten. Der Tod erfolgte unter Gehirnerscheinungen am **21.** Jan. **1847.**

Section: Die Gefässe der Dura mater, Arachnoidea und Pia mater sehr leer; das ganze Gehirn blutleer, blass und dennoch von bedeutender Consistenz. Die Schnittfläche glänzend wie lackirt, wässerig, schlüpfrig, beim Druck helles Wasser ergiessend; unter der Arachnoidea Wasser; in den Ventrikeln eine kleine Quantität Wasser; aus dem Hinterhauptloch ergiesst sich eine ziemliche Quantität Wasser.

In jedem Pleurasack circa ein Maass helles Wasser, worin schwach geronnene Flocken schwimmen. Die Pleura entfärbt. Die Lungen sind blutleer, ergiessen beim Einschneiden etwas hellrothes Wasser mit dem Schaum. Der Herzbeutel ist mit molkiger Flüssigkeit gefüllt, in der viele Coagula schwimmen. An vielen Stellen ist das Herz und der Herzbeutel mit filamentösen Coagulis bedeckt. Herzbeutel und Herzmuskel sehr blass. Beide Kammern enthalten eine mässige Quantität geronnenen Cruors mit weissen Coagulis, welche viel Wasser in sich schliessen.

Im Cavum abdominis etwas helles Wasser ohne Flocken. Die mesaraischen Drüsen sind violett und erbsen- und bohnengross. Der untere Theil des Ileums dunkelviolett, stellenweise starke Gefässinjection, die Schleimbälge entwickelt; die Schleimhaut des Cöcums ebenfalls injicirt. Die Milz sehr derb, um ein Drittheil grösser als die Norm und dennoch blutarm. Die Leber blass und sehr voluminös, nicht blutreich und gallenarm. Die Urinblase zusammengezogen wie eine kleine Nuss. Die Lage der linken Niere ist in der Art abnorm, dass das Nierenbecken nach vorn und aussen steht; die äussere Farbe der Niere sehr blass. Ausser der Arteria renalis münden noch zwei schwächere Arterienäste in die linke Niere. Dieselbe Niere ist eingeschnürt und in zwei Lappen getheilt. Die linke Niere befindet sich in voller, die rechte in mässiger Degeneration.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere zeigt Folgendes: Ein durch die Cortikalsubstanz mit dem Doppelmesser glücklich geführter Schnitt bot das Ansehen einer feinkörnigen, bisweilen strahlig-faserig verlaufenden, in's Schmutziggelbe spielenden Masse dar, in welcher die Arterien mit ihren Malpighischen Körperchen eingebettet waren; letztere liessen sich von dem über die Schnittfläche leise hinfahrenden Finger deutlich als stecknadelkopfgrosse Hervorragungen fühlen. Bei **260**maliger Vergrösserung zeigten die Arterien ganz deutlich ihre Rings- und Längsfaserhäute, letztere bisweilen eingerollt, stellenweise mit einer Epitelialschicht besetzt. Die Malpighischen Körperchen, um das Drei- bis Vierfache der Norm vergrössert, hatten keinen deutlich erkennbaren Inhalt; ihre Windungen waren theils enge an einander gepresst, theils von

der sie umlagernden, dem geronnenen Eiweisse ähnlichen Masse aus einander gezerrt; auf ihnen lagen auch die überall verbreiteten Fettmoleküle; Kapseln konnte man nicht erkennen.

In der Cortikalsubstanz waren keine Harnkanälchen zu finden und war eins hier und da zu sehen, so ergab sich, dass der Schnitt des Doppelmessers in die Medullarsubstanz gegangen, in welcher sie grösser als normal und, ausser den gewöhnlichen Zellen, mit Fett angefüllt angetroffen wurden. Es war demnach das normale Nierengewebe in der Cortikalsubstanz gänzlich untergegangen und hatte einer dem geronnenen Eiweisse ähnlichen, bisweilen mit faseriger Anlage versehenen und fetthaltigen Masse Platz gemacht. Eiter wurde nirgends gefunden.

LXI. Krankheitsgeschichte. Puerperal - Eclampsie nach Albuminurie während der Schwangerschaft. Frau Doktorin O... (geb. J.... eine Enkelin Fr. v. Schillers, Schwester der Frl. L. J. S. XI. Krankheitsgeschichte) eine 20jährige, 1 ½ Jahre verheirathete, zarte Blondine mit chlorotischer Gesichtsfärbung wurde im März 1848 von Oedem der untern Extremitäten befallen, auch erwies sich der Urin eiweisshaltig. Im Juni 1848 erfolgte die Niederkunft auf normale Weise, nur war der Blutverlust ungewöhnlich stark. Nach der Geburt mit Hervortreibung der Nachgeburt schwand das Bewusstsein, es begannen eclamptische Anfälle von grosser Intensität und dauerten von 5 Minuten bis zu einer halben Stunde. Die Zwischenpausen währten ½ bis 1 Stunde ohne Wiederkehr des Bewusstseins; die Kranke lag dann in comatösem Zustande oder murmelte unzusammenhängende Worte in versatilem Delirium vor sich hin. Nach 36 Stunden trat der Tod während eines eclamptischen Anfalles ein.

Bei der Autopsie fand man den Uterus contrahirt, die Rindensubstanz der Nieren theils gelblich weiss infiltrirt und anämisch, theils blutreich und ecchymotisch. Die Gehirnhäute blass, das Gehirn cruorarm und so weich, dass an mehreren Stellen die Masse aus einander floss, sich in Fasern, Flocken und trübes Serum scheidend — Gehirnödem.

LXII. Krankheitsgeschichte. Coma und Tod durch Blutverlust (Venaesection), Das 4jährige Söhnchen des H. Kaufmann R. in B. litt im Jahre 1843 an Enteroperitonitis. Nach dem Gebrauche des versüssten Quecksilbers, Oleum Ricini, Cataplasmen und Clystieren wurde der Leib weich, schmerzlos und stellten sich massenhafte Ausleerungen ein. Der Knabe gieng der Rekonvalescenz entgegen, doch hatte seine Mutter durch ungeschickte Application des Clysma's, indem sie die Längsachse des Röhrchens mit der des Rectum's kreuzte, eine

leichte Proctitis hervorgerufen. Obwohl ich die Versicherung gab, dass die Schmerzen bei der Expulsion der Fäces und der Ausfluss von blutigem Schleime sich bald verlieren würden, so wurde doch hinter meinem Rücken ein strenger Antiphlogistiker (H. Hofrath Sch.) herbeigeschafft, welcher sich veranlasst sah, Gott weiss aus welchen Gründen dem 4jährigen Kinde durch Venäsection 6 Unzen Blut zu entziehen. Sogleich nach diesem Eingriff verfiel das Kind in einen comatösen Zustand durch einige eclamptische Paroxysmen unterbrochen, welcher nach wenigen Stunden den Tod zur Folge hatte. Der reuevollen Mutter, welche selbst an Rheumarthritis litt, gelang es mich durch Ueberredung wieder herbeizulocken. Ich konnte bei der Obduction des Kindes, ausser einer unbedeutenden Proctorrhöe, keine Abnormität finden als Blutarmuth des ganzen Körpers und einen vollständigen Mangel an Cruor in den Gefässen des Gehirns und der Gehirnhäute; in den Ventrikeln und im Arachnoidealsack befand sich nur wenig Wasser, dagegen aber waren alle Gefässe mit Wasser angefüllt, so dass beim Durchschnitt des Gehirns sich an jeder beträchtlichen Gefässmündung ein Wassertropfen ansammelte.

LXIII. Krankheitsgeschichte. Lähmung des rechten Beines durch Nierenabscess. Am 29. Mai 1846 wurde ich nach Wallendorf im Thüringer Walde zu dem circa 50 Jahre alten Forstkommissär Kämpf gerufen. Die zwei anwesenden Aerzte und der Kranke selbst klagten das rechte Bein als Sitz des Hauptleidens an. Dasselbe war gelähmt und von dumpfen, bisweilen hinschiessenden Schmerzen befallen. Man konnte weder Ernährungsstörung noch Temperaturveränderung an dem Bein erkennen. Uebrigens hatte der Kranke öfters Frösteln, heftiges Fieber, Schweisse, war von Hidroa bedeckt, athmete schwer und man konnte an vielen Stellen der Brust trockne Rhonchi hören. Die Vermuthung, dass das rechte Bein nur von Reflexlähmung befallen, dagegen aber das Organ, welches am häufigsten Reflexlähmung der untern Extremitäten hervorruft, nämlich die Niere schwer befallen sei, wurde durch das zolldicke, grünliche Eitersediment im Harn bestärkt. Ich erfuhr, dass der Kranke früher bisweilen an Nierensteinkolik gelitten habe, dass aber seit 2 Jahren dieses Uebel verschwunden, dagegen die Lähmung des Beines aufgetreten sei. Von irgend einer erklecklichen Ordination war keine Rede mehr und der Kranke starb am 6. Juni 1846. Die Section ergab einen ungeheuern Abscess der rechten Niere; die Kapsel war nur von dickem Eiter angefüllt und von Nierensubstanz keine Spur mehr vorhanden. Die linke Niere war justo major ohne sonstige Abnormität.

LXIV. Krankheitsgeschichte. Doppelter Nierenabscess, Paraplegie, Tod durch Hydrochyse. Kaufmann Diezel, **40** Jahre alt, aus Hanau, war mir seit Jahren bekannt als ein hagerer, blasser Mann, der übrigens gute Laune und vortrefflichen Appetit hatte. Seine Klagen beschränkten sich auf Harnbeschwerden und Schwerbeweglichkeit der untern Extremitäten. Der Harn wurde häufig, in geringen Quantitäten und ohne Triebkraft der Blase, mehr tröpfelnd gelassen. Der Gang war schwerfällig, die Direktionslinie konnte nicht genau eingehalten werden und die Bewegung der Beine war besonders dann unbeholfen, wenn der Kranke längere Zeit gesessen hatte, sie gieng besser, wenn er sich im Schwunge befand. Man hielt dieses Uebel für ein Spinalleiden und hatte den Kranken in verschiedene Bäder und Kaltwasser-Anstalten consignirt. Auch wurde einmal eine Stahlquelle angewendet, die aber entschiedenen Nachtheil brachte.

Am **17.** Nov. **1844** unterwarf sich Herr Diezel meiner Behandlung. Er kam von der Reise mit einem Schüttelfrost, welchem Hitze und Fieber folgten. In der Mitte des rechten Oberschenkels war auf der vordern Fläche eine handgrosse, schmerzhafte, harte Stelle. Ich konnte den Grund zu dieser Zellgewebsentzündung nicht ermitteln, schlug aber dem Kranken die sofortige Incision vor, welche derselbe verweigerte. Als bereits am folgenden Tage die Mitte der Geschwulst fluctuirte, widersetzte sich der Kranke nicht mehr und durch den 4″ langen Einschnitt wurde eine grosse Quantität Eiter entleert. Sehr bald granulirte die Wunde und gieng der Vernarbung entgegen. Nichts destoweniger dauerte das Fieber in heftigem Grade fort und die Kräfteconsumtion nahm mit einer reissenden Schnelligkeit zu. Ich muss gestehen, dass mir im Anfange der eigentliche Herd, welcher das Consumtionsfieber und die eitrige Infiltration veranlasste, unbekannt war, als ich mich jedoch an die vorausgegangenen Lähmungserscheinungen, an denen man den Charakter der Reflexlähmung nicht misskennen konnte, erinnerte und nun noch zum Ueberfluss der trübe, saure und sparsame Urin, nebst sehr geringem Eiweissgehalt, ein purulentes Sediment zeigte, da zweifelte ich allerdings nicht mehr an vorhandenem Nierenabscess. Der Schüttelfrost wiederholte sich, es trat Hidroa und profuser Schweiss ein; die Respiration wurde beschleunigt und beschwerlich, an der rechten Seite stellt sich gleichmässig crepitirendes Rasselgeräusch ein; der linke Thorax wurde von unten nach aufwärts in kurzer Zeit vollständig matt und der Kranke starb den Respirationstod ohne die geringste sensorielle Störung.

Die Leiche war sehr abgemagert. Im Gehirn und Rückenmark

keine Abnormität. Die rechte Lunge sehr voluminös und stark ödematös, die linke durch ein klares wässriges Exsudat comprimirt, die Lungen- und Rippenpleura war von einer dünnen geronnenen Schicht sammetartig überzogen. Die ganze rechte Niere war in einem von der Kapsel eingeschlossenen Abscess verwandelt; 9″ lang, 4″ breit und 3″ dick. Das obere Drittheil der linken Niere war ebenfalls in einen geschlossenen Abscess verwandelt; im mittlern Drittheil communicirte die diffuse Eiterung mit dem Nierenbecken; im untern Drittheil zeigte sich noch gesunde Nierensubstanz.

LXV. Krankheitsgeschichte. Verstopfung beider Ureteren durch steinige Concremente, fettige Obsolescenz beider Nieren. Der Hofgärtner Mootz in Weimar (circa 60 J. alt) klagte am 22. Dec. 1850 Schwerbeweglichkeit des rechten Beines und rechten Armes, trägen Stuhl, sparsamen Urin und Appetitlosigkeit. Man sah, dass man es weder mit Hemiplegie aus cerebraler Ursache, noch mit gichtischer Affection zu thun hatte. Ich vermuthete eine Reflexlähmung, konnte aber vor der Hand den Focus des Uebels nicht ermitteln. Nachdem der Kranke einige Monate mit Unterbrechungen Rheum in Verbindung mit Natron carbonicum genommen hatte, kündigte er mir im October 1851 an, dass nun seine Natur sich umgeändert und der Abgang von rothem Harngries, woran er früher so oft gelitten, sich wieder eingestellt habe. Am 20. Nov. 1851 hörte auch dieser Abgang auf und es wurde nun 2 Tage lang gar kein Urin gelassen, indem die Blase keinen enthielt. Der Kranke hatte sich sehr verändert, und zwar geschah dies plötzlich. Das Gesicht wurde decomponirt, die Empfindung in beiden untern Extremitäten hatte nachgelassen, er konnte nur mit grosser Mühe stehen und gehen; wenn er mit den Händen nach einem Gegenstande griff, so griff er daneben oder konnte ihn nicht halten; der Appetit war gänzlich verschwunden, der Puls klein, die Hände wurden kalt. Der Kranke konnte ausser der Schwerbeweglichkeit der Extremitäten kein bestimmtes Leiden angeben, sondern er beklagte sich nur über die grosse Schwäche und das Vernichtungsgefühl; keine sensorielle Störung, kein Oedem. Später liess der Kranke wieder Harn in kleinen Mengen, schwach pigmentirt, von geringem spec. Gewicht, ohne Sediment, ohne Eiweiss und durchsichtig.

Da ich mich in Weimar nicht aufhalten konnte, theilte ich meinem Collegen, Herrn Dr. Ullmann, die Krankheit des Mootz mit und zugleich meine Meinung, dass ich das Steckenbleiben von steinigen Concrementen in einem Ureter befürchte. Am 1. Dec. antwortete mir Herr Dr. Ullmann, er theile zwar meine Meinung, doch sei eine Aenderung

mit dem Kranken geschehen, indem er nun grössere Mengen Harn mit purulentem Sediment lasse; er glaube, es müsse ein Abscess durchgebrochen sein.

Am 6. Dec. erhielt ich die Todesnachricht und eilte am 7. zur Section:

Im Gehirn und Rückenmark keine Abnormität; ebenso wenig in der Brusthöhle, im Darmkanale und in den annexen Drüsen. Die linke Niere war klein, der bei weitem grösste Theil zu einem kleinen Fettklumpen entartet. Man konnte in der Rindensubstanz weder Glomeruli noch Harnkanälchen auffinden: es war freiliegendes Fett. In der Marksubstanz waren einige Rudimente von streifiger Anordnung der Harnkanälchen; das Nierenbecken umschloss den stark haselnussgrossen Kopf eines rauhen Steines aus Harnsäure und Phosphaten. Derselbe Stein setzte sich in den Ureter fort; beim Eintritt in denselben war er eingeschnürt von der Mündung des Ureters und ragte dann $^3/_4$'' weit und 4''' im Durchmesser in den Ureter hinein, so dass derselbe vollständig verschlossen war. Die rechte Niere war ebenfalls zu einem freiliegenden Fettklumpen entartet, nur hatten sich noch einige Rindensubstanz und zwei vollständige Pyramiden erhalten. Das Nierenbecken umschloss ganz in derselben Weise wie links den Kopf eines Steines; auch zeigte derselbe einen von der Mündung des Ureters eingeschnürten Hals und setzte sich $^1/_2$'' weit in den Ureter fort, aber seitlich umzog die Wand des Ureters nicht straff den Hals des Steines, sondern war abgelöst und konnte man mittelst einer Sonde vom Nierenbecken zwischen Stein und Wand hindurch in den Ureter gelangen. Die Erweiterung des Beckens auf dieser Seite, der erodirte Zustand der Schleimhaut und das vor dem Tode beobachtete eitrige Sediment im Harne liessen annehmen, dass hier ein Abscess des Nierenbeckens durchgebrochen sei.

LXVI. Krankheitsgeschichte. Blutiger Nierendetritus durch traumatische Verletzung. Die nachfolgende Krankheitsgeschichte und die Section kamen auf folgende Weise zu meiner Kenntniss: Vor 4 Jahren wurde ich in München im Gasthofe einmal ersucht einen Kranken, der auf demselben Gang wohnte, zu besuchen. Die Herrn. DDr. F. Mosthaff und M. Frank waren die behandelnden Aerzte und hatten in der Folge die Güte, mir den Hergang der Sache mitzutheilen; auch wohnte ich der Section, welche Prof. Thiersch vornahm, im Leichenhause zu München bei.

Baron v. Truchsess stand auf dem Antritt eines Eisenbahnwagens und unterhielt sich durch das Fenster mit Bekannten, die im Be-

griff waren, abzureisen. Der Zug setzte sich in Bewegung, aber Herr v. T. blieb stehen, wähnend, es sei immer noch Zeit, herabzuspringen. Dies geschah denn auch alsbald, aber die Schnelligkeit der Bewegung hatte gegen seine Berechnung bereits so zugenommen, dass er im Herabspringen fortgeschleudert und nach mehreren Umdrehungen des Körpers weit weg auf den Rücken in einen mit Rasen bedeckten Graben geworfen wurde.

Er blieb einige Stunden bewusstlos, dann kehrte das Bewusstsein zurück und hiermit kam öfteres Erbrechen, auch waren die untern Extremitäten schwer beweglich. Der Kranke lebte noch 6 Wochen unter Hinfälligkeit, frequentem Pulse, häufiger Somnolenz, gänzlicher Appetitlosigkeit; am meisten prononcirt aber waren: 1) beim Aufsitzen taumelnde Haltung, vollständige Gedächtnisslosigkeit und totaler Verlust des Geruchs; 2) sparsamer blutiger und eiweisshaltiger Urin. Es lag ganz in der Natur der Sache, dass die Meinungen über die Folgen der Verletzung sich theilten, und die eine sich für ein Cerebralleiden, die andere für eine Gefässzerreissung im Abdomen aussprach. So blieb der Stand der Krankheit bis zum Tode, der nach mehrtägigem schlummersüchtigem Zustande eintrat.

Die Section wies nur zwei gewichtige Abnormitäten nach: Unter der Arachnoidea, in der Stirngegend des rechten vordern Gehirnlappens lag ein liniendickes Blutextravasat in einer Ausbreitung von circa 6 □″. Beide vordern Spitzen der grossen Gehirnlappen waren, jeder ohngefähr in dem Umfang von 1 — 1½ Kubikzoll, im Zustande der violetten Erweichung — ein blutiger Detritus-Brei. Die Substanz beider Nieren war in demselben Zustande breiig blutiger Zermalmung; sie hielt keine Schnittfläche nnd man konnte die Detritus-Masse, in welche der grösste Theil beider Nieren verwandelt war, ausdrücken.

LXVII. Krankheitsgeschichte. Tuberculöse Obsolescenz der rechten Niere, Blasenmarkschwamm, Tod unter Delirien. Major von R., ein angehender Sechziger und jovialer, viel Bier und Wein consumirender Mann, hatte seit Jahren Schwerharnen und schrieb es, darüber geneckt, einer viele Jahre vorausgegangenen „russischen" Gonorrhöe zu. Am 24. Juni 1845 frug er mich um Rath wegen Schmerz in der linken Lumbargegend. Der Harn enthielt Eiweiss, hatte eine iridisirende Pellicula und bisweilen grössere Fettaugen; das Harnlassen gieng langsam und in tröpfelndem Strahle wegen geringer Contractionsfähigkeit der Blase; auch waren die Bestrebungen mit brennendem Schmerz im Blasengrunde verbunden. Der Schmerz in der linken Lumbargegend und der Eiweissgehalt des Urines verloren sich

nach einigen Wochen, während welcher Natron bicarbonicum mit Rheum und einigemale Schröpfköpfe angewendet wurden; aber das Schwerharnen blieb. Gegen Ende August giengs mit der Auspressung des Harns gar nicht mehr, es musste öfters der Catheter angelegt werden, bei dessen Application man indess auf kein Hinderniss stiess. Der Harn hatte hie und da Spuren von Eiweiss, öfters Fett, einigemale kleine Klümpchen geronnenen Blutes, übrigens standen specifisches Gewicht, Farbe und Geruch stets innerhalb der Normalgrenzen. Am 31. Juli stellten sich versatile Delirien ein (in der Art, wie ich sie immer mit totaler Blasenlähmung verbunden sah) und der Kranke starb am 2. September.

Die Section ergab keine erhebliche Abnormiät ausser Folgendem: Die rechte Niere war vollständig in eine graulich weisse, dem feuchten Kalk vergleichbare Masse verwandelt; diese bestand aus Zellenrudimenten, Elementarkörnern, Cholestearinkrystallen und Fett. Die linke Niere war sehr gross und blutreich ohne Abnormität des Gefüges. Auf der innern Fläche des Blasengrundes sass ein faustgrosser, blumenkohlartiger Markschwamm.

LXVIII. Krankheitsgeschichte. Contusion und Lähmung der Urinblase, Tod unter versatilen Delirien. Im Jahre 1838 rutschte der gesunde und rüstige, 50jährige Zimmermeister Diez in Bamberg einen 10′ hohen steilen Abgang herab und kam im Falle auf den Stiel einer Schaufel in der Art zu reiten, dass das Perinäum eine sehr heftige Contusion erlitt. Der Kranke gieng noch mit ausgespreizten Beinen nach Hause und liess unter heftigen Schmerzen etwas blutigen Harn. In der Folge war dies nicht mehr möglich und es musste täglich mehreremale der Catheter angelegt werden, was dem Kranken Anfangs noch viele Qualen bereitete, später aber nicht mehr empfunden wurde.

Schon nach 24 Stunden fing der Kranke an confuses Zeug durcheinander zu schwatzen. Am 3. Tage verfiel er in versatile Delirien, welche unausgesetzt bis zum Tode währten, der am 7. Tage nach der Verletzung eintrat.

Die Section zeigte keine Abnormität des Gehirns und seiner Häute, keine Veränderung der Nieren, des Nierenbeckens und der Ureteren. Die hintere Wand der Blasenschleimhaut hatte sternförmige Gefässinjection; die Injection wurde gegen den Blasenhals stärker und daselbst zeigten sich viele kleine Ecchymosen; die Schleimhaut war rauh, des Epitels beraubt; von Ruptur und Harnextravasat zeigte sich keine Spur.

SPECIELLE DIAGNOSTIK DER NIERENKRANKHEITEN.

I. Die krankhafte Beweglichkeit der Niere *).

§. 202. Durch Relaxation des Bauchfellüberzuges, durch geschlängelten Verlauf der Nierengefässe, durch Schwangerschaften kann die Krankheit veranlasst werden. Es entsteht Schmerz in einer Nierengegend, der sich auf Körperbewegung einstellt oder vermehrt. Andere Symptome einer vorhandenen Nierenkrankheit fehlen und lediglich die Percussion der Nierengegend, welche in der halbseitlichen Lage den matten Ton, dagegen in der Knie- Ellenbogen-Stellung einen sonoren Darmton ergiebt, kann Aufklärung über dieses Uebel verschaffen. In sehr seltenen Fällen soll man in aufrechter Stellung die gesenkte und bewegliche Niere durch die Bauchdecken fühlen können.

II. Erweiterung der Nierenkelche und des Nierenbeckens. Hydrops renalis, Hydronephrose.

§. 203. Durch mechanische Hindernisse in verschiedenen Theilen der Harnwege, am häufigsten durch Steckenbleiben eines Steines im Ureter oder durch Obliteration des Ureters an der Mündung in die Blase, dehnt sich zunächst der über dem Hinderniss befindliche Theil des Ureters, sodann das Nierenbecken aus, die Nierenkelche erweitern sich und die Papillen verstreichen. Allmählig kann durch den Druck auch die Nierensubstanz in einer Weise schwinden, so dass sie in einen häutigen Sack umgewandelt ist.

Geschieht dies nur auf einer Seite, so kann man die Hydronephrose zuweilen an folgenden Erscheinungen erkennen: Bei tiefem Druck seitlich vom Nabel ins Abdomen fühlt man die Niere rundlich, gespannt, prall, ziemlich schmerzlos, wie einen Hydrops saccatus. Wenn

*) Einige Stellen der Symptomatologie, wofür mir keine eigene Beobachtung zu Gebote stand, sind Wunderlich's Lehrbuch der Pathologie und Therapie entnommen.

die andere Niere vollkommen gesund ist, bemerkt man keine wesentliche Gesundheitsstörung; nur Störungen in der Motilität und Sensibilität des Beines der kranken Seite begleiten das Nierenübel, wenn dieses mit Druck auf die Umgebung, oder mit Obsolescenz des Organes verbunden ist. Bisweilen ist dieses Symptom das hervorstechende und führt zur Diagnose der Nierenkrankheit, indem die Ursache zur Dysästhesie oder Parese der Extremität weder in das Bein selbst, noch in das Rückenmark gesetzt werden kann.

Erkrankt die andere Niere auf irgend eine Weise, so treten sofort die bedenklichsten Symptome der Harnretention ein. Bei Hydronephrose beider Seiten ist der Tod sehr bald zu erwarten.

Es giebt Fälle, in denen trotz der Verstopfung eines oder beider Harnleiter keine Hydronephrose, sondern Obsolescenz oder Atrophie der Niere eintritt. In andern Fällen bewirkt das Steckenbleiben eines Steines starke Erweiterung des Nierenbeckens, Fieber und Delirien, wahrscheinlich durch Resorption von Bestandtheilen des Harns.

III. Perinephritis.

§. 204. Entweder durch Verletzung der Niere mit Erguss des Inhaltes, oder die Nephritis begleitend, oder auch durch Theilnahme an Retroperitonitis können das Zellgewebe und die Faserhaut um die Niere sich entzünden und daselbst sanguinolente oder purulente Ergüsse erfolgen, die sich weithin in das subcutane Zellgewebe der Lendengegend zu erstrecken pflegen. Bei chronischem Verlaufe verwächst die Kapsel stellenweis fest mit der Niere, wird verdickt und selbst cartilaginös verhärtet.

Die acute Perinephritis beginnt mit heftigem Schmerz in der Nierengegend, der auf Druck bedeutend zunimmt, mit Frösteln und Fieber; die Lumbargegend kann aufgetrieben und das subcutane Zellgewebe ödematös sein. Der Urin ist nicht besonders verändert, nur sparsam und harnstoffreich wie bei jeder acuten fieberhaften Krankheit. Ein stärkerer Frost kündigt die Eiterung an. Hiermit ist Schwerbeweglichkeit des musculus psoas verbunden; das Bein kann nicht gestreckt, nur mühsam angezogen werden und der Kranke hat ein Gefühl als sei ein fremder Körper in die Lumbargegend getrieben. Der Eiter kann in der Lumbargegend oder auch unter dem Poupart'schen Bande nach aussen drängen.

IV. Nierenhyperämie.

§. 205. Durch sehr viel Genuss von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln, durch bedeutenden Stoffumsatz, insbesondere der Muskeln nach

heftiger Körperbewegung oder während anhaltender Fieber, auch durch psychische und nervöse Alterationen, welche den Einfluss der Nerven auf das contractile Gewebe der Arterien alieniren — steigern und endlich aufheben — entsteht Anfüllung und Ausdehnung der Nierenarterien. Dieselbe kann durch vermehrte Propulsion des Blutes, aber auch auf passive Weise veranlasst werden, und zwar durch Alles was den Abfluss des Nierenvenenblutes in die Vena cava hemmt.

Im Anfange der Hyperämie ist die Quantität des Harns beschränkt und es kann Druck in den Nierengegenden (stets auf einer Seite überwiegend) empfunden werden. Die Qualität des Harns ist verändert, er wird concentrirter und ist dies je nach der Individualität, der Krankheitsanlage, der Lebensweise verschieden.

Entweder wird das Zersetzungsprodukt der stickstoffhaltigen Gewebe vorzugsweise als Harnsäure und harnsaure Verbindungen, oder vorzugsweise als Harnstoff ausgeschieden.

Im ersten Falle bekömmt der Urin die verschiedenartigen Sedimente von Uraten, welche nach dem Erkalten gefällt werden. Auch ist die Harnsäure in krystallinischer Form dem Harn beigemengt, so dass er im Lichte wie Goldsand glänzt. Dieser harnsäurereiche Harn involvirt die Anlage zur Nierensteinbildung.

Im zweiten Falle ist der Harn überreich an Harnstoff (was Farbe, Geruch, Dichtheit und die Probe nach der Liebig'schen Titrirmethode beweisen) und enthält gewöhnlich Eiweiss. Solche Kranke bekommen niemals Nierensteinbildung, dagegen neigt die Azoturie mit Albuminurie sehr zur Nephritis albuminosa, in deren Verlauf je nach dem Grade der Zerstörung, welche die Nierenzellen erleiden, der Harnstoff sparsamer wird.

Ist die Veranlassung zur Nierenhyperämie eine vorübergehende, so wird alsbald der Harn wieder in reichlicher Menge gelassen und bekömmt seine normalen Mischungsverhältnisse.

Wenn die Veranlassung zur Hyperämie permanent geworden ist, oder sich häufig wiederholt hat, so werden auch die Folgen stationär, und zwar in einem Falle als Renolithiasis, im andern als Bright'sche Entartung.

V. Acute parenchymatöse Nierenentzündung. Nephritis albuminosa.

§. 206. Eine oder die andere der (**§. 197.**) genannten Ursachen, am häufigsten aber Verkältung und Durchnässung der äussern Haut, vorzugsweise der untern Extremitäten, oder Verbrennung, oder eine im

Umfange verletzende chirurgische Operation, insbesondere an einer untern Extremität, kann Nephritis zur Folge haben.

Es stellt sich Schmerz in der Nierengegend ein, entweder nur auf einer Seite fühlbar, oder auf derselben überwiegend. Der Schmerz wird gesteigert oder deutlich gemacht beim Druck in die Lumbargegend, oder beim tiefen Druck in den Leib seitlich vom Nabel; er verbreitet sich quer über den Leib als ein spannender, drückender, einschnürender Reif.

Die untern Extremitäten werden schwer beweglich und bei hohem Grade von Nephritis wird man durch die Paraplegie überrascht. Man kann diese Reflexlähmung von der aus centraler Ursache entstandenen Spinallähmung dann sehr leicht unterscheiden, wenn man einmal auf das Nierenleiden aufmerksam gemacht ist und sieht, wie die Schwerbeweglichkeit der untern Extremitäten mit den Phasen der Nephritis steigt und fällt.

Der Urin ändert seine Beschaffenheit. Anfangs reich an Harnstoff, harnsauern Verbindungen und an Eiweiss, hat er ein starkes specifisches Gewicht und ist hochgefärbt, gewöhnlich undurchsichtig und trübe. Mit Zunahme des Uebels vermehrt sich der Eiweissgehalt, es zeichen sich im Sediment zahlreiche Gerinnsel mit unveränderten Epitelialzellen der Harnkanälchen, öfters kann man die Nierenblutung an der rothschillernden Farbe des Urines, an dem braunrothen Sediment und an den zahlreich vorhandenen Blutkörperchen erkennen; dieselben sind auch bisweilen in die abgehenden Gerinnsel eingebettet. Die cylindrischen Coagula, welche man nach der Acme der Krankheit im Harne findet, sind häufig arm an Nierenzellen, bisweilen nur leere, faltige Faserstoffschläuche; stets sieht man aber in der Umgebung zahlreiche Zellenkerne, kaum merklich grösser als Blutkörperchen. Nun nimmt das specifische Gewicht in allen Fällen auffallend ab, nur mit dem Unterschiede, dass bei günstigem Ausgange der Krankheit allmälig der Eiweissgehalt des Urines sich mindert, aber ebenso langsam und successiv das spec. Gewicht sich hebt, indem die Harnbestandtheile zunehmen; dass dagegen mit fortschreitender Degeneration der Eiweissgehalt sich nicht mindert, aber das spec. Gewicht unabänderlich gering bleibt und bisweilen bis auf 1008 und weniger sinkt.

Wenn die Krankheit durch Verkältung und Durchnässung der äussern Haut entstanden ist, so beginnt sie mit primärem Oedem, gewöhnlich der untern Extremitäten.

Ausserdem zeigen sich auf der Höhe der Nephritis wandelbare oder „springende“ Oedeme — im Gesichte, an den Extremitäten, besonders charakteristisch am Rumpfe. Zugleich können schmerzlose,

oder auch unter entzündlichen Erscheinungen erfolgende wässrige Ergüsse in Cavitäten stattfinden. Solche Ergüsse in den Arachnoidealsack, besonders gerne in sehr acuter Nephritis nach Scharlach oder Hautverbrennung, können durch lebhafte meningitische Symptome bezeichnet werden.

Nach anhaltender Albuminurie tritt ein hydrämischer Zustand des Blutes und hiermit allgemeine Hydropsie ein, wovon der Kranke immer noch vollständig genesen kann. Die wichtigsten Criterien dafür, ob Restitution möglich oder irreparable Degeneration der Nieren eingetreten ist, sind einerseits der Zustand der abgehenden Nierenzellen, indem dieselben im schlimmen Falle fettige Degeneration (Körnchenzellen) erkennen lassen; und dann das spec. Gewicht des Harns, welches sich bei Nierendegeneration nicht mehr hebt.

Der Anfang der Krankheit ist gewöhnlich von Fieber begleitet, welches sich nach der Acme der Entzündung verliert. Complication mit Pneumonie oder mit Bronchialkatarrh ist eine gewöhnliche Erscheinung und trübt die Prognose keineswegs. Erbrechen und Stuhlverstopfung ist eine mit Anschwellung der Nieren in den ersten Stadien der Entzündung vollkommen übereinstimmende sympathische Erscheinung. Das Erbrechen gewinnt aber eine andere Bedeutung, wenn es mit Abschwellen der Nieren nach dem entzündlichen Stadium *) fortdauert und mit Seltenerwerden der Harnbestandtheile im Harn zusammentrifft. Schlimm für die Prognose sind katarrhalische oder flockige Durchfälle, welche sich nach der entzündlichen Periode zugleich mit Mangel an Harnbestandtheilen einstellen.

Um sicher auf Genesung rechnen zu können, muss der Eiweissgehalt des Urines (obwohl er noch lange fortwährt) sehr gering, der Harn gut pigmentirt werden und das spec. Gewicht muss allmälig dem Normalgewicht von 1017 sich nähern, die Oedeme müssen total verschwinden, der Appetit muss sich einstellen, das zeitweise Herzklopfen wegbleiben und die Gesichtsfarbe den Wiederersatz des Blutcruors verrathen.

Die Krankheit kann in chronische Nephritis und Degeneration übergehen, oder sie kann auf der Höhe der acuten Entzündung durch Nierenapoplexie oder durch albuminösen Detritus, durch hohen Grad von Hydropsie, oder durch entzündliche seröse Exsudate tödten.

*) Am zweckmässigsten ist die Frerichs'sche Eintheilung: Erstes Stadium der Hyperämie und der beginnenden Exsudation; zweites Stadium der Exsudation und der beginnenden Umwandlung des Exsudates; drittes Stadium der Rückbildung, der Atrophie.

VI. Chronische parenchymatöse Nephritis. Granularentartung der Nieren, morbus Brightii.

§. 207. Hyperämie der Nieren, welche durch permanente Venenstagnation oder durch anhaltende Vermehrung der Propulsion des Blutes entsteht, auch lang bestehende Eiterung an irgend einer Stelle, schlechte (bes. scrofulöse) Blutmischung, oder vorausgegangene acute Nephritis albuminosa geben Veranlassung zu der chronischen Entzündung mit allmäliger Entartung. Dieselbe befällt beide Nieren zugleich, wenn auch die eine in höherem Grade als die andere, und man findet bei den Autopsieen die so häufig beschriebenen Arten der Bright'schen Degeneration.

Die permanente Albuminurie mit geringem, oder allmälig geringer werdenden specifischem Gewicht des Harns ist ein charakteristisches Zeichen. Wenn man sich überzeugt hat, dass der Eiweissgehalt weder von dem Serum beigemischten Blutes oder Eiters herrührt, dass die Salpetersäure nicht bei Anwesenheit von vielen Uraten vor dem Erkalten des Harns einen eiweissähnlichen Niederschlag gebildet hat, oder dass nicht im Gegentheile die Alkalinität des Harns die Coagulation des Eiweisses durch Kochen verhindert u. s. f. (S. §. 197.), so ist der Grad des Eiweissgehaltes für die Beurtheilung der Krankheit immerhin werthvoll. Sehr starker Eiweissgehalt (z. B. 10‰ bis 20‰) verräth grosse Intensität der Krankheit. Geringer Eiweissgehalt lässt nur dann die Prognose günstiger stellen, wenn mit Abnahme des Eiweissgehaltes die Quantität und das spec. Gewicht des Harns zunehmen, auch die hydropischen Erscheinungen nachlassen; ausserdem vermindert sich nicht selten der Eiweissgehalt des Urines bei hohem Grade von faseriger Entartung der Nieren, wobei aber die übrigen Zeichen des morbus B. in vollem Flore fortbestehen, zugleich ist der Urin schwach pigmentirt, hat ein geringes spec. Gewicht und wird in kleinen Quantitäten gelassen.

Während in der acuten Nephritis die Quantität des Urins anfänglich auffallend gering ist und sich in dem Maasse der Resolution vermehrt, bleibt in der chronischen Nephritis die Quantität des Harns sich ziemlich gleich, bei genauen Messungen und Vergleichungen mit dem Genossenen stets etwas unter dem normalen Mittel. Auffallend ist es, dass selbst mit zunehmender Degeneration die Quantität des, bisweilen fast ganz wasserhellen, specifisch leichten, eiweisshaltigen Harnes nicht beträchtlich abnimmt.

In manchen Fällen dauert der Abgang von cylindrischen Coagulis und Zellenkernen fort, aber man findet die ersteren entweder

grösstentheils leer (hyaline Schläuche), oder die Cylinder und Nierenzellen entartet, wie die granulirten Epitelien-Cylinder, oder die grossen wachsartigen Cylinder*), oder die durch fettige Entartung granulirten Zellen.

In vielen Fällen verschwinden Coagula und Zellen ganz und gar, und es verräth dies, bei Fortdauer der übrigen Bright'schen Symptome, stets vorgeschrittene faserige Degeneration mit atrophischem Zustande der Nieren, wohl grösstentheils durch interstitielle Exsudation hervorgerufen.

Der Harn behält in der Regel saure Reaction. Wird er aber neutral oder alkalisch, so verräth dies theils, dass noch eine passable Quantität Harnstoff zugegen war**), theils (wenn nicht Substanzen genossen wurden, welche kohlensaures Ammoniak entwickeln, oder wenn nicht der Urin wegen Trägheit der Blase sehr lange in derselben zurückgehalten wurde) dass Blennorrhöe der Blase oder des Nierenbeckens vorhanden ist. In jedem Falle wird die Alkalinität des Harns, wenn sie sich im m. B. von Zeit zu Zeit einstellt, als ein günstiges Zeichen betrachtet, indem die Erfahrung lehrt, dass bei unheilbarer Albuminurie der Harn stets sauer bleibt, auch selbst dann, wenn Speisen oder Medicamente gereicht wurden, welche ausserdem den Harn alkalisch werden lassen.

Schmerz in der Nierengegend, reifartig um den Leib herum und Unbeweglichkeit der untern Extremitäten, welche die acute Nephritis charakterisiren, lassen mit dem hyperämischen Zustande der Nieren nach.

Die flüchtigen und partiellen Oedeme des entzündlichen Stadiums weichen mit der Entartung der Nieren der stationären und allgemeinen Hydropsie aus Hydrämie, welche letztere durch den anhaltenden Verlust von Eiweiss erworben wurde. Gewöhnlich bezeichnen die Ergüsse in serösen Cavitaeten das letzte Stadium der Krankheit, doch kann man auch früher Hydrothorax, Lungenödem, Hydropericardie und Ascites beobachten.

Sehr häufig wird der Tod durch Hydrocephalie***) herbeige-

*) S. D. George Johnson: Die Krankheiten der Nieren p. 142 und 147.

**) Indem durch Umsetzung des Harnstoffs in der Blase Ammoniak entwickelt, und somit die Alkalescenz des Harns herbeigeführt wird.

***) Dr. Watson (S. die Krankheiten der Nieren von D. George Johnson p. 160) glaubt, dass die blasse und wässrige Beschaffenheit des Blutes, welche zuletzt herbeigeführt wird, mit dem Stupor und Coma in Verbindung steht, und er vergleicht diese Symptome mit denen des Hydrocephalus spurius, bei welchem ein ähnlicher Mangel an Blutcruor vorhanden ist. Es scheint, sagt er, dass die Functionen des Gehirns unter solchen Umständen unregelmässig, langsam und zuletzt gar nicht mehr vor sich gehen, weil die Zufuhr des nöthigen Reizes durch die Arterien mangelt (Vergl. Oben §. 201).

führt, gleichviel ob es Erguss in Folge einer acuten Arachnitis ist, oder ob sich ohne Hyperämie nur als örtlicher Ausdruck der allgemeinen Hydropsie Hydrocephalus bildet, oder ob Oedem des Gehirns eingetreten ist, oder nur die Hydrämie des Gehirns (S. §. 201.) sich geltend macht. Daher die eintretenden Delirien in der Regel den letzten Zeitabschnitt der Krankheit bezeichnen und den herannahenden Tod verkünden.

Erbrechen, welches für die acute Nephritis, die Nierenhyperämie, die Nierensteinkolik und überhaupt jede Nierenkrankheit, die mit Pression der ganzen Nierensubstanz oder mit Klemmung in den Ausführungsgängen verbunden, bezeichnend ist, verschwindet in der Regel mit Beendigung des entzündlichen Stadiums und Eintritt der chronischen Entartung. Wenn dagegen sich das Erbrechen in den späteren Perioden der Bright'schen Entartung wieder einstellt, so kann es dreierlei Bedeutung haben: 1) Es steht im Zusammenhang mit Meningitis oder Hydrocephalie; 2) Es begleitet chronischen Katarrh, oder Folliculärentzündung, oder Geschwürbildung im Darmkanal; 3) Es fällt mit Retention des Harnstoffs im Blute, daher mit specifisch leichtem, harnstoffarmem Urin zusammen und kann, wenn nicht die beiden oben genannten Veranlassungen, oder ein sonstiges das Erbrechen direct oder indirect bedingendes Moment aufzufinden ist, als ein Symptom der Urämie bezeichnet werden.

Gewöhnlich ist die Bright'sche Krankheit von Stuhlverstopfung begleitet *) und freiwillig eintretende und anhaltende Diarrhöen bezeichnen die verderbliche Complication mit den eben genannten Krankheiten der Darmschleimhaut.

VII. Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

§. 208. Die Schleimhaut des Nierenbeckens wird aus 3 verschiedenen Gründen afficirt:

Die Excretion irgend eines schädlichen Stoffes (z. B. reizende Beschaffenheit des harnsäurereichen Harns, oder die Excretion resorbirten Eiterserums) kann Katarrh des Nierenbeckens hervorrufen.

Oder der Katarrh hat sich dem Nierenbecken von den Ureteren, der Blase, der Urethra aus mitgetheilt, und die Pyelitis als begleitende oder Nachkrankheit des Trippers ist keine Seltenheit.

Die häufigste Veranlassung zur ulcerösen Pyelitis sind steinige Concremente, welche durch die Ureteren nicht ausgestossen werden

*) Daher auch die meisten Praktiker die interponirten Abführmittel bei der Behandlung der Bright'schen Krankheit für zweckmässig erklären.

können und im Nierenbecken liegen bleiben. Es sind besonders die grauen Phosphatsteine mit korallenähnlichen in die Nierenkelche hineinragenden Ramificationen und unebner, rauher Oberfläche.

In der Pyelitis können alle Grade von Schleimhautaffection vorkommen: einfacher Katarrh mit vermehrter Desquamation des Epitels, Blutung (besonders bei dem selten vorkommenden Strongylus gigas), submuköse Eiterinfiltration, oder offenes Geschwür der Schleimhaut des Beckens, oder in das Becken eingeschlossener Eiter. Mit Zunahme des Abscesses schwindet die Nierensubstanz (ebenso wie bei Hydronephrose) und die Nierenkapsel schliesst am Ende nur einen mit homogenem, dickem Eiter gefüllten Abscess ein.

So leicht sich bei Blutung des Nierenbeckens Gerinnsel bilden, welche bisweilen wie steinige Concremente bedenkliche Harnverhaltung hervorrufen, so selten scheint doch die Bildung von fibrinösen Entzündungsprodukten auf der Schleimhaut des Nierenbeckens zu sein. Weit häufiger findet Suppuration statt.

In der Pyelitis wird Nierenschmerz empfunden, der sich längs der Harnleiter nach der Blase und der Urethra erstreckt. Die Harnmenge ist nur verringert, wenn Nephritis damit verbunden, oder Nierenabscess eingetreten, oder der Ureter verstopft ist.

Im Katarrh findet man grosse Mengen des zarten Cylinderepitels aus dem Nierenbecken. Bei Ulceration hat der Urin stets eitriges Sediment. Im abgesperrten Nierenabscess wird der Urin sehr sparsam gelassen und ist indifferent. Wenn der Abscess sich plötzlich in die Harnwege öffnet, so wird nach grossem Uebelbefinden, Frost und Erbrechen Eiter mit dem Harn entleert. Der Eiter liegt in dicker Lage auf dem Boden des Gefässes und verhält sich wie Eiter aus jedem Abscess, der Urin ist zugleich schwach eiweisshaltig und behält seine saure Beschaffenheit.

Selten verbreitet sich eine wandernde Gefässentzündung auf die Nieren, Nierenphlebitis und Eiterinfiltration daselbst hervorrufend, dagegen kann der Nierenabscess, welcher aus Pyelitis entstanden ist, Veranlassung zur Phlebitis und zu Eiterdepôts in verschiedenen Partieen des Körpers sein (S. z. B. LXIV. Krankheitsgesch.).

Sehr aufmerksam muss man wegen Verdacht des Nierenabscesses oder der Obturation der Ureteren durch steinige Concremente sein, wenn früher öfter Abgang von Nierengries oder von steinigen Concrementen vorhanden war, der sich nun mit der Krankheit des Nierenbeckens verloren hat,

VIII. Nierensteinbildung.

§. **209.** Die erste Veranlassung giebt vorwaltende Bildung von Harnsäure und harnsauren Salzen, welche in krystallinischer Gestalt theils schon in den Nierenzellen der Kanälchen, theils in dem Nierenbecken gefällt werden. So lange die Harnsäure-Krystalle allein vorkommen, ist kein Grund vorhanden zu beträchtlicher Concretion und man findet dieselben sammt harnsauren Salzen als sog. Gries im Urin, dessen Entstehung keine weiteren Beschwerden hervorbringt als Druck in der Nierengegend, welcher sich längs des Ureters heraberstreckt und öfters von Symptomen der Nierenhyperämie begleitet ist.

Wenn im Nierenbecken zu diesen Krystallen Niederschläge von oxalsauern und phosphorsauern Salzen hinzutreten, dann ist der Moment zur Bildung von steinigen Concretionen gegeben, und zwar ist die Concretion um so beträchtlicher, jemehr Phosphate sich dabei befinden. Man kann deshalb, wenn bereits häufiger Abgang von Gries stattgefunden hat, aus der mikroskopischen Untersuchung des Harns — wenn die Harnsäurekrystalle plötzlich ausbleiben, oder sparsame Krystalle Spuren von Zertrümmerung zeigen, auch kleesaurer Kalk oder Phosphate sich blicken lassen — einen folgenden Anfall von Nierensteinkolik verkünden.

Frauen werden von dem Uebel seltener befallen, als Männer. Wenn ich das Uebel bei Frauen beobachtet habe, waren es wohlgenährte oder solche, deren Habitus sie dem Manne ähnlich machte. Bei Männern disponirt reichliche Nahrung, starkes Bier, manche Weinsorten, z. B. der Frankenwein, überhaupt constitutionelle Anlage und Alles dazu, was man bei der Anamnestik der wahren Gicht beobachtet.

Den Paroxysmen von Nierensteinkolik geht längere oder kürzere Zeit der Abgang von Uraten voraus. Der Anfall selbst kann spontan oder durch Gelegenheitsursachen (Alteration, Verkältung, alimentärer Excess) hervorgerufen werden. Er kündigt sich an durch dumpfen Schmerz in einer der Lendengegenden, welcher sich durch die ganze Extremität hinzieht; durch Veränderung im Urin, der entweder stärkeres Sediment zeigt, oder dasselbe — welches vordem vorhanden war — plötzlich in einem auffallenden Grade verliert. Mit dem Beginn der Nierenkolik, d. h. der Bildung des Concrementes im Nierenbecken, stellt sich plötzlich starkes Uebelbefinden ein und in der Regel Erbrechen. Mit dem Eintritt des Steins in den Ureter ist Frost, Decomposition des Gesichts, Angst, Unruhe, quälender Durst, heftiger Schmerz längs des Ureters bis in die Fossa navicularis, Stuhlverstopfung, Erbrechen verbun-

den. Der Schmerz ist permanent mit Zu- und Abnahme, welche mit Contractionen und Ruhe des Ureters zusammenfallen. Die Treibwehen sind bisweilen von so heftigem Schmerz begleitet, dass die Kranken das Bewusstsein verlieren oder tobenden Ausbrüchen unterworfen sind. Das Erbrechen und die Stuhlverstopfung, so heftig wie bei Incarcerationen, sind sichere Zeichen der Steineinkeilung und währen in der Regel so lange, als der Stein im Ureter verweilt. Sobald der Stein in die Blase getreten ist, stellt sich im Augenblick Ruhe und relatives Wohlbefinden ein; der Schmerz hat sofort ein Ende, das Erbrechen lässt nach, es stellt sich freiwillig Stuhlgang ein und der Urin, der während des Durchgangs des Steines sparsam, schmutzig gefärbt und ohne Sediment gewesen ist, oder vereinzelte Urat-Krystalle oder oxalsauern Kalk enthalten hat, kömmt nun in reichlicher Menge und führt grosse Mengen Schleim, abgestossenes Epitel und Urate mit sich, die der steinigen Concretion durch den Ureter in die Blase gefolgt sind. Einige Zeit darnach, ein paar Stunden oder Tage, geht der Stein ohne besondere Beschwerden durch die Urethra. Höchst selten geschieht hier abermals eine Einkeilung, und zwar nur bei länglichen oder bohnenförmigen Steinen, welche im falschen Durchmesser in die Urethra getrieben wurden, oder wenn phosphatische Steine eine rauhe, höckerige Oberfläche haben.

Abgang von Harngries und Paroxysmen von Nierensteinkolik können sich viele Jahre lang in einem Individuum öfter wiederholen und zwar mit Aenderung der Jahreszeit, besonders beim Uebergang vom Sommer zum Winter, oder nach den angegebenen Gelegenheitsursachen.

Bisweilen stellen sich die Vorläufer der Steinkolik ein, aber es kömmt nicht hiezu, sondern es bleibt ein dumpfer Druck in der Nierengegend in Permanenz mit Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der betreffenden untern Extremität; der Harn bekömmt ein schleimiges oder purulentes Sediment, in welchem sich sehr viele cylindrische und keulenförmige Epitelzellen aus dem Nierenbecken befinden (Symptome der Pyelitis). Bisweilen bleibt der sparsame Harn hell und indifferent, dagegen wird die Schwerbeweglichkeit einer oder beider untern Extremitäten beträchtlicher, es stellt sich Fieber ein und allmälig kommen die Zeichen von Resorption des Eiterserums (z. B. Hydrochysen) oder wirkliche pyohämische Erscheinungen, — ein häufiges Ende des Nierenabscesses, der sich aus Pyelitis entwickelte.

In andern Fällen bleiben Steine in den Ureteren stecken: die Nierensteinkolik hat bereits begonnen, aber sie kömmt nicht zur Vollendung, es tritt nicht das Wohlbehagen und die vollständige Schmerz-

losigkeit ein, wie wenn der Stein in die Blase gelangt ist, sondern der Schmerz verliert sich mehr allmälig, endlich schwindet auch der dumpfe Druck, und das allgemeine Uebelbefinden, die Appetitlosigkeit, die Stuhlverstopfung, die Schwerbeweglichkeit, das Schwinden der Kräfte, die Hinfälligkeit könnten im Dunkeln über die Natur der Krankheit lassen, wenn nicht das bestimmte Causalmoment und die Heranbildung des Uebels darauf aufmerksam machen würden.

Bleibt der Stein nur in einem Ureter stecken, so kann das Leben immerhin noch lange währen, insbesondere wenn Obsolescenz der Niere eintritt, was bisweilen durch Verfettung geschieht. Sind beide Ureteren obturirt, so tritt der Tod sehr bald ein durch Harnretention und Hydronephrose unter Reflexlähmung, Erbrechen, torpidem Fieberzustand etc.

IX. Fettsucht der Nieren.

§. **210.** Man unterscheidet: 1) Uebermässige Fettansammlung in den Nierenhüllen und dem Becken; 2) Fettinfiltration der Nierensubstanz (Nierenstearose); 3) fettige Degeneration einer obsolet gewordenen Niere.

Die Erste lässt sich bei Verminderung der Urinsecretion, ohne dass Nephritis albuminosa oder calculosa zugegen wäre, in sehr fetten Individuen vermuthen.

Die Zweite stellt eine Form der Bright'schen Nierenentartung dar, indem die Epitelzellen der Harnkanälchen zu Körnchenzellen degeneriren und überdies Fett in die Harnkanälchen und Interstitien eingelagert wird.

Die dritte Art trifft mit der Obsolescenz des in secretorischer Beziehung vollständig ausser Thätigkeit gesetzten Organes zusammen. Die Niere ist grösstentheils oder vollständig in einen kleinen Fettklumpen verwandelt, was entweder Folge einer Verschliessung des Ureters oder eines anhaltenden Druckes auf die ganze Niere, z. B. durch benachbarten Abscess oder Markschwamm der Nebennieren, sein kann.

X. Tuberkel und Krebs der Nieren.

§. **211.** Es existirt kein besonderes Erkennungszeichen der Miliartuberculose, welche vorzugsweise in der Corticalsubstanz der Niere, bei bestehender allgemeiner Tuberculose, zerstreut abgelagert wird.

Die locale Nierentuberculose, welche mit derselben Erkrankung der Hoden, der Prostata, besonders in Folge von Tripper zusammenfallen soll, kann nur vermuthet werden theils durch dieses Zusammentreffen mit Nierensymptomen, theils bei eiterigem Zerfall durch die Symptome der suppurativen Pyelitis.

Der Nierenkrebs, gewöhnlich Markschwamm, kann erkannt werden, entweder durch voluminöse Geschwulst, wenn man sie durch die Bauchdecken fühlen kann, oder durch das Erscheinen von Krebstheilen im Harn, wenn man überzeugt ist, dass dieselben nicht aus der Blase oder einem andern Theile der Harnausführungswege stammen.

XI. Brandige Mortification und Detritus der Nieren.

§. 212. In der Pyelitis gangraenosa, durch Steine, durch brandige Tuberkelverjauchung veranlasst, oder bei Neigung zum brandigen Zerfall überhaupt erstreckt sich die Gangrän auf das Parenchym und kann einzelne gangränöse Herde erzeugen. Die Diagnose wird nur möglich durch den Abgang des schwärzlich blutbraunen Harnes mit penetrantem Sphacelus-Geruch, welcher mit Collapsus, kalten Extremitäten, kleinem Pulse, decomponirtem Gesichte und Delirien zusammenfällt.

Durch sehr heftige, acute, parenchymatöse Nephritis, oder durch traumatische Verletzung der Nieren, z. B. in Folge eines schweren Falles, kann Zermalmung der Nieren eintreten, so dass albuminöse oder blutige Erweichung entsteht.

Im ersten Falle gehen theils durch hyperämischen Druck, theils durch Druck des gelatinösen Entzündungsproduktes die Harnkanälchen grossentheils zu Grunde, so dass die Niere wie macerirt aussieht und der graue Brei nur von den Gefässen und von Resten der Harnkanälchen und des Bindegewebes durchzogen wird. Am Lebenden erkennt man die Symptome des höchsten Grades von acuter Nephritis albuminosa: der Harn wird schmutzig gefärbt, undurchsichtig, klebrig, man findet nebst Zellenkernen und Gerinnseln Trümmer von Harnkanälchen und das spec. Gewicht nimmt ausserordentlich (bis **1052**) zu, wovon aber ein grosser Theil auf Rechnung des enormen Eiweissgehaltes zu setzen ist.

Im zweiten Falle ist eine beträchtliche und anhaltende Haematurie vorhanden und ausserdem findet man in dem eiweisshaltigen Harn Trümmer der das Parenchym der Nieren constituirenden Theile. Da die Krankheit plötzlich und unmittelbar nach der traumatischen Verletzung eintritt, so kann sie nicht für den Ausgang einer parenchymatösen Nephritis gehalten werden.

Frem

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Siebert, August,

Technik der medicinischen Diagnostik

Bd.: 3

Erlangen 1855

Path. 1182 pc-3
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10474715-0